Postverlagsort Berlin

ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON

L. TELEKY UND **H. ZANGGER**

UNTER MITWIRKUNG VON

M. BAUER-BONN · P. BENKEN-KIEL · F. BEZEMER-S'GRAVENHAGE · J. DANTIN-GALLEGO-MADRID
H. ENGEL-LANGEN · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM · L. J. GOLDWATER-NEW YORK
L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN · A. GRUT-KOPENHAGEN
ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-BADEN-BADEN · B. KESIČ-ZAGREB
A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN · P. LAMBIN-LÖWEN · R. E. LANE-MANCHESTER
F. LANG-LUZERN · R. T. LEGGE-BERKELEY/CALIF. · A. LETAWET-MOSKAU · P. MAZEL-LYON
E. R. A. MEREWETHER-LONDON · S. MINAMI-TOKIO · L. NORO-HELSINKI · G. C. SMITH-SYDNEY
T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN · J. TEISINGER-PRAG
E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER HAMM
E. HOLSTEIN BERLIN
E. LEDERER MÜNCHEN

17. BAND 1. HEFT

MIT 68 TEXTABBILDUNGEN, DAVON 10 FARBIGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 5. MÄRZ 1959)

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
1959

Arch.
Gewerbepath.
Gewerbehyg.

Preis DM 42.—

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7—12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Band 13 (1954/55) herausgegeben von *E. W. Baader, L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 14 und 15 herausgegeben von *E. W. Baader, E. Holstein, E. Lederer, L. Teleky* und *H. Zangger*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Lisenkamp 17

oder *Professor Dr. E. Holstein, Berlin-Köpenick, Ostendorfstraße 43*

oder *Dr. med. habil. E. Lederer, Regierungsmedizinaldirektor, München 13, Winzererstraße 9.*

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Springer-Verlag

Heidelberg	**Berlin-Wilmersdorf**
Neuenheimer Landstraße 28—30	Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 27901	Fernsprecher 830301

---

17. Band **Inhaltsverzeichnis** 1. Heft

Seite

Friemann, W., W. Overhoff und J. R. Wolter, Augenerkrankungen in der Industriefischerei. Mit 54 Textabbildungen, davon 10 farbigen 1

Goethe, H., G. Rinck und G. Gudmundsson, Erkrankungen in der deutschen Hochseefischerei mit Berücksichtigung des Gebißzustandes 57

Carstens, M., O. Brinkmann, H. J. Lange, A. Meisterernst und H. Schlicht, Die Staubschädigungen der Bergleute. Mit 11 Textabbildungen 67

Kern, R., Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen mit quarzhaltiger Asche aus akuten und chronischen Lungensilikosen. Mit 3 Textabbildungen 108

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 1—56 (1959)

Aus der Augenklinik der Städt. Krankenanstalten Bremen (Prof. Dr. Friemann) und dem Laboratorium für Neuroophthalmologie Ann Arbor/Michigan (USA) (Prof. Dr. J. R. Wolter)

Augenerkrankungen in der Industriefischerei*

Von

W. Friemann, W. Overhoff, Bremen, und **J. R. Wolter**, Ann Arbor

Mit 54 Textabbildungen, davon 10 farbigen

(Eingegangen am 21. Juni 1958)

Der wachsende Nahrungsbedarf der Menschheit hat zu einer erheblichen Intensivierung der Landwirtschaft geführt. Eine entscheidende Rolle spielt dabei der Anbau der kalorienreichen Hackfrüchte. Aber erst die Zugabe von 10—25% Fischmehl lassen die Hackfrüchte zu einem vollwertigen Vieh- und Schweine-Mastfutter werden. Zur Herstellung der erforderlichen Menge Fischmehl reichen die nicht zum Verkauf gelangten Speisefische und die Abfälle der Fischindustrie bei weitem nicht aus. So wurde nach 1945 zuerst in Norwegen und Dänemark die sog. Industriefischerei, die ausschließlich der industriellen Verarbeitung des Fanggutes — vorwiegend zu Fischmehl — dient, entwickelt. Auch in Deutschland hat der hohe Futtermittelbedarf infolge der durch den Verlust der Ostgebiete geschmälerten Nahrungsgrundlage eine schnelle Ausbreitung der Industriefischerei bewirkt. Dieser Aufschwung wurde sehr begünstigt durch die Notlage zahlreicher aus der östlichen und mittleren Ostsee geflüchteter deutscher Fischer. Nach Verlust ihrer heimatlichen Fanggebiete wandten sie sich von Schleswig-Holstein aus schnell der Industriefischerei zu. Mit der Entwicklung des Ölheringsfangs seit 1951 und neuerdings auch des Sandspierlingfangs haben sie der Industriefischerei einen außerordentlichen Aufschwung verliehen. Dabei kamen ihnen die Intensivierung der Fangtechnik durch die Anwendung der ihnen von der Heimat her geläufigen Tuckzeese und durch Fischortungsgeräte zugute.

Die Fangsaison der Industriefischerei beginnt jetzt Ende März mit der Sandspierlingsfischerei, ihr folgt ab Juli bis Ende Oktober der Ölheringsfang. Bei der Industriefischerei werden im Gegensatz zum Nahrungsfischfang kaum Konservierungsmethoden angewandt und die Fische auch nicht ausgenommen. So ist eine von Temperatur und Fangdauer abhängige Fäulnis des Fanggutes unvermeidlich und bewirkt die noch zu erläuternden Augenschädigungen.

* Die Arbeit ist mit Unterstützung des Herrn Bundesministers für Arbeit und Sozialordnung ausgeführt worden.

Der Fang erfolgt von Hochseekuttern aus. Diese sind in der Regel zwischen 16 und 24 m lang, sowie bis zu 6 m breit bei einem Tiefgang bis zu 2 m. Ein 150—200 PS Dieselmotor verleiht ihnen eine Geschwindigkeit bis zu 9 Seemeilen (Knoten) in der Stunde bzw. $3^1/_2$ Seemeilen mit Schleppnetz. Der Wert eines solchen Kutters beträgt etwa 150000.— bis 200000.— DM. Zur Besatzung gehören neben dem Schiffer ein Bestmann, 2 Matrosen und ein Koch (Viertmann), die je nach Leistung mit 10 bzw. je 7 und 2—3% am Fanggewinn beteiligt sind.

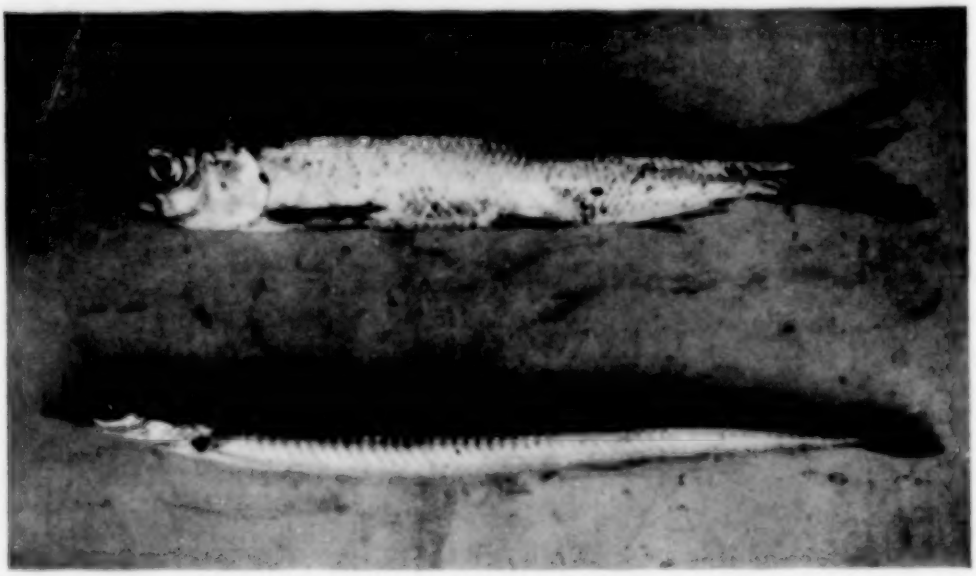


Abb. 1. Ölhering (oben) und Sandspierling (unten)

Seitdem die althergebrachte passive Treibnetzfischerei durch die aktiv dem Fisch entgegengehende Schleppnetzfischerei erweitert wurde, hat der Fischfang eine wesentliche Intensivierung erfahren. Besonders der Einsatz der Tuckzeese, des von zwei Kuttern gemeinsam und schneller geschleppten Netzes hat die Industriefischerei wesentlich rationeller gestaltet. Prinzipiell ist das Schleppnetz für den Industriefischfang nicht anders konstruiert als z. B. für den Kabljau-, Rotbarsch- und Plattfischfang. Der vordere Netzteil hat größere Maschen, im Fangstert sind sie dem Fangobjekt entsprechend kleiner. Das Netz wird mit $3^1/_2$ Seemeilen Fahrt über Grund geschleppt; die Dauer eines „Hol" (= bis zum Einholen des Netzes) währt in der Regel $1^1/_2$—2 Std, sie ändert sich je nach der Menge des „stehenden" Fisches. Bei gutem Fang kann ein Kutter zwischen 40 und 80 Zentner (= Korb) Fanggut einbringen.

Da der Sandspierling ein Bodenfisch ist, während der Ölhering die Schwimmhöhe nach seinen phototaktisch sich verhaltenden Nährtieren (Copepoden) wechselt, kommt dem Netz und seiner Einstellung

entscheidende Bedeutung für die bestmögliche Durchfischung der ergiebigsten Seetiefe zu. Fischortungsgeräte zeigen dem Fischer, ob und in welcher Tiefe sich unter dem Kutter ein Fischschwarm befindet.

Die von März bis Anfang Juli dauernde *Sandspierlingsfischerei* dient dem Fang des großen und vorwiegend des kleinen Sandaales (Ammodytes lanceolatus bzw. lancea). Nach dem dänischen Tobis wird er auch Tobiasfisch genannt. Er ist aalartig, durchschnittlich 15—25 cm lang und wird in feinen Netzen hauptsächlich vor den friesischen Inseln gefangen (Abb. 1, unten). Er ist sehr verbreitet und lebt mit Vorliebe über sandigem Grunde, in den er sich bei Bedrohung schnell hineinzuschlängeln weiß. Die *Sandspierlingsfischerei* hat sich in den letzten 4 Jahren außerordentlich schnell verbreitet. Die ersten dänischen Fänge waren mit

1954	1955	1956
10000 t	42000 t	87000 t

sehr ertragreich. Die deutschen Kutter nahmen diese Art von Fischerei auf. Die früher an der mittleren und östlichen Ostsee beheimateten deutschen Kutter waren 1956 und 1957 mit 70—80% beteiligt.

Die Anlandungen der Sandspierlingsfischerei betrugen

1956: 5297 t und erbrachten einen Gewinn von 643300,— DM
1957: 25505 t mit einem Gewinn von 2864000,— DM

Als Anlandehäfen dienten	1956	1957
Bremerhaven für	0,7%	30%
Cuxhaven für	76,1%	53,7%
Hamburg für	23,2%	6,8%
Büsum für	—	9,5%

Die Weiterverarbeitung dieser Sandspierlinge dürfte etwa 6400 t Fischmehl und 1700 t Fischöl im Gesamtwerte von über 6 Mill. DM erbracht haben.

Die Fanggebiete liegen hauptsächlich bei Horns Riff an der südlichen Doggerbank, und vor den ost- und westfriesischen Inseln.

Hauptzweig der Industriefischerei ist der *Ölheringsfang*. Diese noch nicht geschlechtsreifen und daher besonders fettreichen Heringe werden in den Monaten Juni bis Anfang November in der südlichen Nordsee gefangen. Die Ölheringsfischerei entwickelte sich so rapide, daß ihr Ertrag seit 1953 in der Bundesrepublik in ihrer Fangsaison durchschnittlich über 80% des Gesamtertrages der Kleinen Hochseefischerei erbrachte.

Für den deutschen Hauptanlandungshafen Cuxhaven bestand zwischen den eingesessenen und aus dem Osten zugewanderten Fischern in der Ölheringsfischerei folgendes Verhältnis:

	1952	1953	1954	1955	1956	1957
Gesamtzahl der Ölheringe anlandende Kutter	124	150	175	150	170	105
davon frühere Ostseekutter	101	97	128	110	125	97
= % etwa	81	64	73	73	74	92

Der hohe Anteil der ehemaligen Ostseefischer zeigt, welche Bedeutung die neue Industriefischerei für die Sicherung ihrer Existenz spielt.

Die Ölheringsfischerei hat in Dänemark seit 1948, in Deutschland seit 1951 stark zugenommen. Die Fanggebiete der deutschen Ölheringsfischer liegen in der südlichen Nordsee, die der dänischen „Industriefiskeriet" auch im Skagerrak und Kattegatt.

Die stürmische Entwicklung der Ölheringsfischerei läßt sich vor allem aus den dänischen Fangergebnissen ablesen. Es wurden gefangen:

1948	1949	1950	1951	1952	1953
40000 t	41237 t	62000 t	108339 t	129331 t	165150 t

Hauptanlandehäfen im Ölheringsfang sind vor allem Cuxhaven und Bremerhaven sowie in geringerem Maße auch Hamburg-Altona und Büsum, in Dänemark Esbjerg.

Die wachsende Bedeutung der deutschen Ölheringsfischerei zeigt sich vor allem in ihrem Anteil am Gesamtertrag der Kleinen Hochseefischerei. Dieser betrug nach den Monatsberichten des Stat. Bundesamtes

	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957
Ölheringe = %	56	69	86	92	93	79	65
Erlös für Ölheringe in Millionen DM	1,61	1,86	4,05	6,08	7,40	3,50	2,61

Die Anlandungen an Ölheringen verteilen sich in den Jahren 1951—1957 wie folgt (in 1000 t):

	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957
Gesamtmenge	7,2	13,7	26,8	38,8	48,7	22,1	17,5
Cuxhaven %	87	90,5	80,8	55,1	57,2	56,8	54,0
Bremerhaven %	13	9,5	15,1	36,2	37,2	38,4	40,4
Hamburg-Altona %	—	—	3,4	8,2	5,5	4,8	—
Büsum %	—	—	0,7	0,5	0,1	—	5,6

Das Fanggut setzt sich im wesentlichen aus 2—3jährigen Jungheringen zusammen, die etwa 19 cm lang sind (Abb. 1, oben). Sie hatten während der je nach Witterung von Mitte Juni bis Anfang November dauernden Fangsaison der Jahre 1952—1955 einen Fettgehalt von durchschnittlich im Juli bis zu 25%, der im August auf 21% und im Oktober auf etwa 16% absank.

Dieser hohe Fettgehalt ist die wesentliche Mitursache für das schnell wachsende Interesse der Fischmehlfabriken an der Ölheringsfischerei. Er ermöglicht neben der Gewinnung des Fischmehles noch eine hohe Ausbeute an Fischöl, das in der Technik und in der Nahrungsmittelindustrie verwandt wird. Die Fanggründe in der Nordsee liegen vorwiegend im Raum „Weiße Bank — Nördlicher Schillgrund — Clay Deep — Südliche Schlickbank — Kaffeesuhle". Am ertragreichsten sind die Gebiete der „Weißen Bank" und des „Nördlichen Schillgrund". Bis dahin haben die Kutter 1—1½ Tage Anfahrt. Bei günstigem Wetter dauert der Fang etwa 3—4 Tage. Bei ungünstiger Witterung muß jedoch nicht selten mit dem Fang ausgesetzt und mitunter sogar in Helgoland Schutz gesucht werden. Daher sind die Kutter mit den Heringen zwischen 6 und 10 Tagen, manchmal aber auch 14 Tage und länger unterwegs. Da die Ölheringe industriell verarbeitet werden, nimmt man sie weder aus, noch eist man sie. Der Anwendung von chemischen Konservierungsmitteln wie Formalin stehen gesundheitspolizeiliche Bedenken und Vorschriften entgegen. Auch würde die Qualität von Fischmehl und -öl beeinträchtigt. Man nimmt lieber eine gewisse Fäulnis in Kauf. Diese erreicht bei verlängerter Fangreise oder wärmerem Wetter nicht selten recht erhebliche Grade. Bei stärkerem Seegang wird der leicht verletzliche Fisch erheblich hin- und hergeschleudert und beschädigt. Mit den fortlaufend steigenden Anlandungsmengen von Ölheringen nahm auch die Löschung schon in stärkere Fäulnis übergegangener Ölheringsladungen zu.

Die gewerbehygienischen Verhältnisse der Ölherings- und Sandspierlingsfischerei sind durch die geringe Größe der Kutter ungünstig. Die Aufenthaltsräume sind zugunsten des Laderaumes außerordentlich beschränkt. Häufig dient der Aufenthaltsraum zugeich noch als Küche. Auch die hygienischen Einrichtungen zur Körperpflege sind sehr mangelhaft. Die kleinen Kutter gewähren nur einen recht beschränkten Schutz gegen die oft sehr erheblichen Einflüsse der Witterung. Häufige Durchnässung und Durchkühlung, sowie unregelmäßige und einseitige Ernährung sind die Regel. So sind rheumatische und Magenerkrankungen recht häufig. Die Arbeit selbst ist körperlich schwer, die Arbeitszeit unregelmäßig. Je nach Witterung und Fangertrag wechseln stärkste Beanspruchung mit erzwungener Ruhe bei fangarmen Tagen.

Neben den üblichen unblutigen und blutigen Verletzungen treten häufig Stichverletzungen durch zerspleißende Stahltrossen auf. Flossengräten-Verletzungen dagegen kommen wegen der Weichheit der Heringe und weil sie nicht ausgenommen werden, kaum vor. Aus gleichem Grunde spielen die sonst bei einigen bestimmten Fischen durch Giftstoffe aus Stacheln, Zähnen und Blutserum auftretenden Schädigungen praktisch keine Rolle. Neben der Belästigung durch die üblen Gerüche stehen die

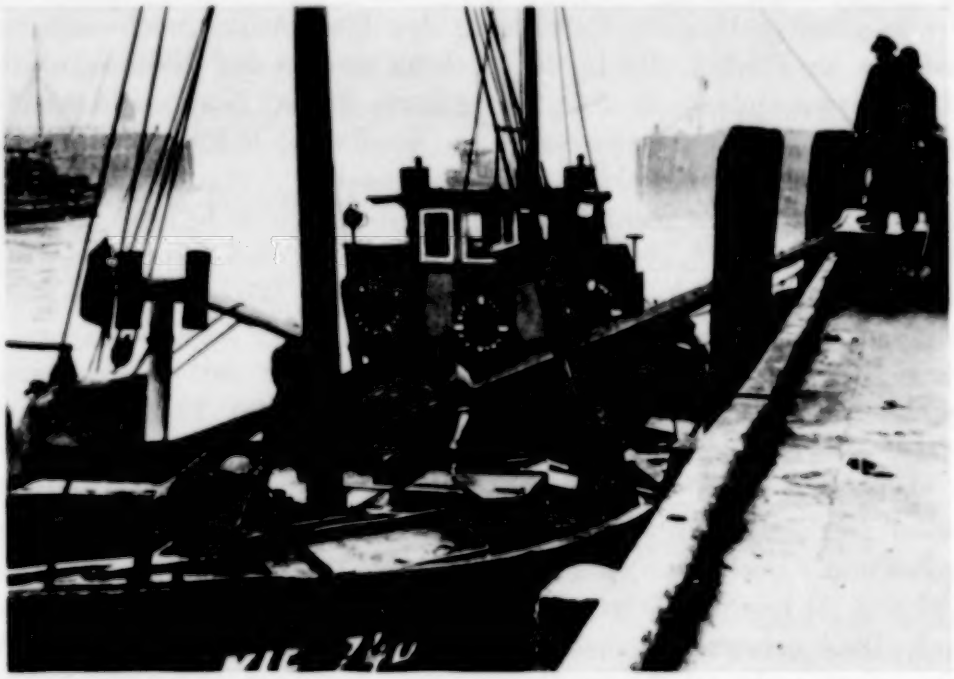


Abb. 2. Cuxhaven, Löschen von Ölheringen. Kleine Mannlöcher (Laderaumsluken) bedingen schlechte Belüftung

später zu beschreibenden Wirkungen fäulnisbedingter Zersetzungsprodukte an Häuten und Schleimhäuten ganz im Vordergrund.

Unter den üblen Gerüchen durch das in Fäulnis befindliche Fanggut leiden nicht nur die Fischer, sondern weite Bevölkerungskreise. Ganze Stadtteile, besonders die Nachbarschaft der Löschplätze und Fischmehlfabriken haben unter der intensiven Geruchsbelästigung durch die faulenden Ölheringe zu leiden. In manchen Städten ist ein Teil der Bevölkerung in den Fischmehlfabriken beschäftigt und daher schon an diese üblen „Platz- und Brüden- (= Abgas)gerüche" gewöhnt. Trotzdem hat der Aufschwung der Ölheringsfischerei mit der übermäßigen Zunahme übler Gerüche, insbesondere an wärmeren Tagen und entsprechender Windrichtung, zu schwerwiegenden Klagen und Protesten von seiten der Bevölkerung geführt.

Immer wieder berichten Zeitungsstimmen aus Hamburg (Eidelstedt), Bremerhaven und Cuxhaven über solche Geruchsbelästigungen.

In Bremerhaven und Cuxhaven kam es im warmen und besonders fischreichen Jahr 1955 zu ungewöhnlichen Schwierigkeiten. Die deutsche Fischdampferflotte löschte allein im Juli 23000 t. Das waren fast 9000 t mehr als im gleichen Monat des Vorjahres. Davon blieben 54% unverkäuflich und gingen zur Verwertung an die Fischmehlfabriken. Deren Kapazität reichte nicht aus, die ebenfalls weit über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Fänge der Ölheringskutter zu verarbeiten. Die unverarbeitete Rohware stapelte sich auf den Lagerplätzen. Die Löscher konnten mit der Entladung trotz Über- und Doppelschichten nicht nachkommen, zumal damals nur von Hand entladen wurde (Abb. 2 und 3). Indes lagen die Kutter wartend in der prallen Sonne vor den Anladeplätzen. Infolge der guten Fangausbeute und der ruhigen See waren sie auch noch mit einer Decklast von Ölheringen überladen. Durch den Druck der Fäulnisgase wurde das in der Hitze flüssig gewordene Öl der Heringe durch die Wände der Fahrzeuge gepreßt und umgab die Kutter mit einer dicken Ölschicht (Abb. 4). Die weiter anhaltende Sommersonne ließ Zersetzung und Fäulnis immer schneller fortschreiten. So wurde die Menge der Fäulnisgase und damit die Geruchsbelästigung der Bevölkerung immer unerträglicher und binnen kurzem zum öffentlichen Ärgernis. Klagen und Pressemeldungen häuften sich und es kam zum Einschreiten der Behörden. Auf deren Veranlassung wurden dann in Cuxhaven 20000 Zentner und in Bremerhaven fast die gleiche Menge Ölheringe im Werte von zusammen über DM 300000.— wieder ins Meer versenkt. Im September 1955 kam es sowohl in Cuxhaven als auch in Bremerhaven zu Polizeiverordnungen, die insbesondere die Lagerung in Fäulnis übergehender Rohwaren für die Fischmehlfabriken regeln bzw. einschränken. Den Fischmehlfabriken

Abb. 3. Löschen von Ölheringen. Löschwagen faßt 50 Zentner. Das Fanggut wird aus dem Löschkorb von Hand in den Löschwagen geschüttet

wurde die Verbesserung ihrer Einrichtungen zur Beseitigung der Gerüche auferlegt.

Im folgenden Jahr 1956 kamen die Hauptklagen aus Hamburg. Die Eidelstädter Fischmehlfabrik zog wieder — wie fast alle Jahre — den Zorn und Protest der umliegenden Stadtteile auf sich. Auf Drängen der dadurch belästigten Bevölkerung erließ der Hamburger Senat eine Verordnung, die sich gegen die dort bei der Verarbeitung von Ölheringen entstehenden starken Geruchsbelästigungen richtet. Für vorsätzliche und fahrlässige Verstöße werden Geldstrafen angekündigt. Nach der Verordnung sollen Fischöl- und Fischmehl-Rohwaren sowie Fischabfälle nur in geschlossenen, undurchlässigen Fahrzeugen befördert und gelagert werden. Auf Wasserfahrzeugen oder an den Anliegeplätzen dürfen sie nicht länger als 48 Std befördert bzw. gelagert werden. Die Abfälle sind täglich an die Verwertungsbetriebe abzuliefern. Insbesondere wird gegen die Gerüche der Eidelstedter Fischmehlfabriken bestimmt: „Die zur Verwertung bestimmte Ware muß im Dunkeln gelagert werden. Die Bunker müssen so beschaffen sein, daß aus ihnen Luft nicht ins Freie treten kann. Sie müssen eine glatte, korrosionsfeste und leicht abwaschbare Innenverkleidung haben und mit Abläufen versehen sein." Kann ein Bunker nicht in 24 Std entleert werden, so ist die gelagerte Ware wirksam zu konservieren. In diesem Fall muß der Bunker spätestens nach 72 Std entleert sein. Ausdrücklich wird auch bestimmt, daß nicht mehr Rohware angeliefert werden darf, als in den Bunkern jeweils gelagert werden kann, und daß die am ehesten Geruchsbelästigungen bewirkende Ware zuerst zu verarbeiten ist. Diese Verordnung trat am 1. 7. 56 in Kraft.

Abb. 4. Ölheringskutter von einer dicken Ölschicht umgeben, die durch die Wände der Fahrzeuge herausgepreßt war

In den ohnedies kühleren und weniger fischreichen Jahren 1957/58 ist es durch die nun entsprechend der Verarbeitungskapazität der Fischmehlfabriken reduzierten Anlandungen nicht mehr zu so schwerwiegenden Mißständen gekommen wie in dem warmen Sommer 1955.

Neben diesen Belästigungen allgemeiner Art traten, besonders in Cuxhaven und Bremerhaven, bei den mit der Löschung beschäftigten Arbeitern in den letzten Jahren sehr häufig Augenentzündungen auf, die zum Teil eine längere Arbeitsunfähigkeit verursachten. Es handelte sich um überwiegend oberflächliche und doppelseitige Hornhautentzündungen, die meist in einigen Tagen abklangen. Unter einer Anzahl hartnäckigerer Erkrankungen kam es zu 3 schweren Fällen dieser „Ölherings-Keratitis", die schließlich nach einem bedrohlichen ulcerösen Beginn zu dichten Hornhauttrübungen führte. Diese mit bleibender Herabsetzung des Sehvermögens bis zur praktischen Erblindung ausgehenden Schädigungen zogen 1954 unser Interesse auf sich.

Wir fanden, daß die Zahl der Arbeitsunfähigkeit bewirkenden Augenerkrankungen mit der Höhe des Fanggutes zunahm.

Arbeitsunfähigkeit durch Ölherings-Keratitis und Morbidität standen in folgendem Verhältnis:

Jahr	Morbidität %	Arbeitsunfähige je 1000 t Fanggut (Ölheringe und Sandspierlinge)
1953	27	2,0
1954	80	2,2
1955	61	2,7
1956	57	1,9
1957	56	0,9

Diese Zusammenstellung zeigt, daß die bis zum Jahre 1954 erheblich ansteigende Morbidität nach Wirksamwerden der von uns vorgeschlagenen prophylaktischen und Behandlungsmaßnahmen auf einen bleibenden Stand 56—57% zurückfiel. Die Zahl der Arbeitsunfähigen je 1000 t Fanggut stieg bis auf 2,7 in dem besonders heißen Sommer 1955. Auf die vorgeschlagene Prophylaxe und Therapie sank sie auf unter 1,0*.

Eine wesentliche weitere Senkung der Morbidität ist auch mit den neuerdings teils eingeführten mechanischen Entlademaschinen (Abb. 5a und b), solange nicht zu erreichen als 1—2 Löscher in den Laderaum der Kutter hinabsteigen müssen, um das Fanggut in die Entlademaschine zu schaufeln. Die Erkrankungshäufigkeit dieser Laderaumleute war in der ganzen Beobachtungszeit immer auffallend hoch. In einem untersuchten Betrieb erkrankten 1954 von 65—71 dieser Löscher allein 31 an

* In den Jahren 1957 und 1958 wurden nur bei je 5 Ölheringslöschern Augenerkrankungen beobachtet.

Augenbeschwerden, die sie zum Betriebsarzt führten, 9 kamen in augenärztliche Behandlung. Davon waren 8 mehrere Tage arbeitsunfähig, behielten jedoch keine Augenschäden zurück. Der 9. aber kam schwer geschädigt für fast 5 Monate in unsere klinische Behandlung (Fall 2).

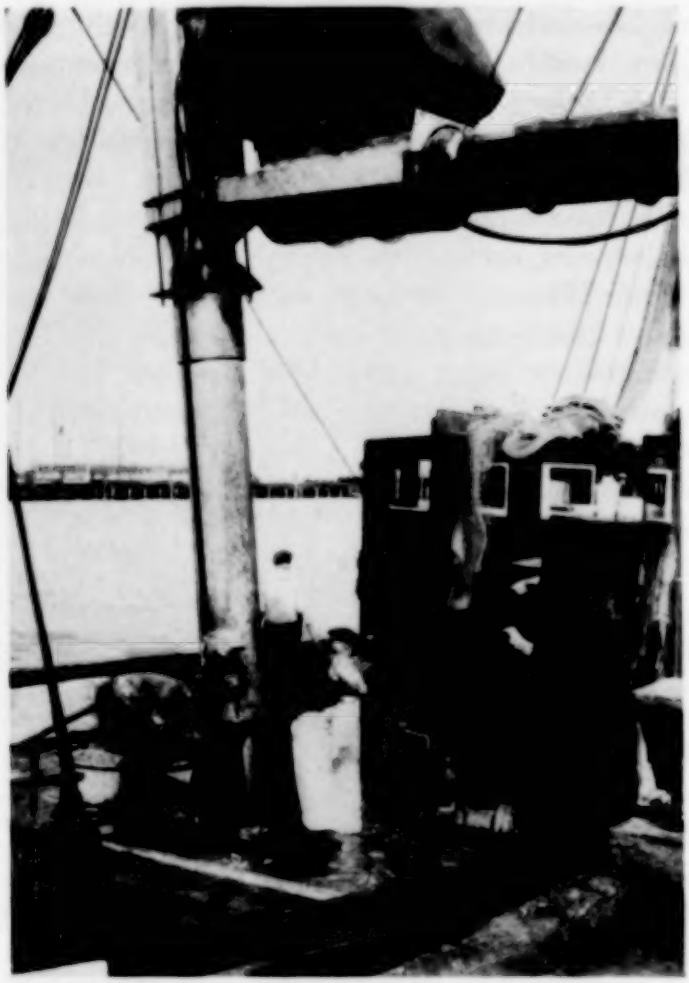


Abb. 5a. Neuerdings eingeführte mechanische Löscheinrichtung. Mit einer Anzahl kleiner Bagger wird das Fanggut durch das senkrechte Rohr aus dem Fischraum und über den schräggestellten Transporteur in den Wagen befördert. Die Löscheinrichtung ist in der Lage 300—400 Zentner in einer Stunde zu löschen und die Löschwagen der Fischmehlfabriken in 5 min zu füllen (heute besitzen Cuxhaven, Bremerhaven und Hamburg derartige Einrichtungen); sie erfordert aber noch immer die Zu-Arbeit von Löschern im fäulnisgasgeschwängerten Laderaum

Die niedrigste Morbidität von etwa 25% fand sich in den Löschbetrieben, die infolge einer aufgetretenen schweren Augenerkrankung (Fall 1) schon ihre frühere, streng gleichbleibende Arbeitsteilung zugunsten einer häufigeren Ablösung der besonders exponierten Laderaumleute aufgegeben hatten. Offenbar macht es betriebliche Schwierigkeiten, einen solchen häufigeren Platzwechsel bei den fest und gut aufeinander eingespielten Löschergruppen durchzusetzen. Der häufige

Wechsel des Arbeitsplatzes drückt merklich auf die Akkordleistung der ganzen Löschergruppe. Daher wird auch trotz Beschwerden häufig ohne Wechsel bis zum Ende der Arbeitszeit gearbeitet. So geschah es auch in den hier folgenden 3 schweren Fällen.

Abb. 5 b. Neue maschinelle Löscheinrichtung. Baggerfördersystem erfordert Zu-Arbeit von Löschern im Laderaum

Fall 1. Ein 27 Jahre alter Hilfslöscher gab an, daß er am 15. August 1953 beim Löschen von Ölheringen „Gase und Gammelspritzer in die Augen bekommen habe". Wegen der sich im Laufe des Tages entwickelnden Augenentzündung suchte er am 16. August 1953 (24 Uhr) Herrn Dr. WOLLENBERG, Cuxhaven, auf. Dieser erhob folgenden Befund: „Starke Lidverkrampfung, heftige Schmerzen, beide Augen in allen äußeren Teilen hochgradig entzündlich gerötet. *Hornhäute* re. = li. *in allen Schichten gräulich getrübt und oberflächlich aufgelockert.* Kein sicherer Einblick ins Augeninnere. *Visus bds. Fingerzählen.*" Trotz täglicher Behandlung mit Penicillin und Priscol lokal und Vitamin A per os, erfolgte, *besonders in der 2. Woche, eine fortschreitende Verschlechterung. Nach weiteren 3 Wochen* trat unter Behandlung mit Penicillin- und Cortisonsalbe, Atropintropfen und Perprotasin-Injektionen *Besserung* ein.

So lautet der Befund am 23. Sept. 1953: „Die *Hornhauttrübung links* hat sich *aufgehellt. Rechte Hornhaut noch stark und* wechselnd *getrübt*, Hornhaut*epithel stark zerstört, Regeneration schwach* und unvollkommen. Die vor Tagen noch fortschreitende Verschlechterung scheint behoben und eine leichte Besserung eingetreten zu sein. *Visus re. Fingerzählen, li. 5/5.*" Nach über einem Vierteljahr weiterer Behandlung mit Penicillin- und Cortisonsalbe sowie zeitweise täglichen Infrarotbestrahlungen wird der Verletzte am 4. Jan. 1954 wieder erbeitsfähig und aus der augenärztlichen Behandlung entlassen.

Eine knapp *8 Monate nach der Schädigung* am 6. April 1954 vorgenommene Nachuntersuchung ergibt folgenden Befund: „Augenlider und -beweglichkeit normal. Beiderseits leichte Bindehautentzündung. *Hornhautoberflächen glatt, rechts stärkere diffuse Trübungen* in allen Schichten des Parenchyms; *links nur* unbedeutende *zarte Flecke.* Beiderseits alle inneren Augenteile bis auf einige feinste punktförmige Linsentrübungen ohne krankhaften Befund. *Visus re. 5/20* teilweise, li. 5/5, Erwerbsminderung 15%.

Anderthalb Jahre nach der Schädigung wurde am 17. Febr. 1955 folgender Befund erhoben: „Beide Augen reizlos, Beweglichkeit und äußere Abschnitte regelrecht. *Rechts: Besonders zentral stärkere, wolkige Trübungen, vor allem der tieferen Hornhautschichten, mit* alter, tiefer *Gefäßeinsprossung* von unten. *Links: Einzelne* feine *zartwolkige Trübungen.* Im übrigen beiderseits, abgesehen von einigen feinen punktförmigen Linsentrübungen, regelrecht. *Visus re. 5/20 glatt*, 0,3/1,25 teilweise, *li. 5/4*, 0,3/0,4.

Fall 2. Der 32 Jahre alte Hilfslöscher gibt an, daß er nach einer Doppelschicht am Vortage als Laderaummann beim Löschen eines Ölheringskutters am 28. Juli 1954 „Zersetzungsdämpfe in beide Augen bekommen habe". Der erstuntersuchende Augenarzt Dr. Müller, Bremerhaven, findet am 29. Juli 1954 (14 Uhr) *beiderseits Konjunktivitis, starken Reizzustand, zentrale Hornhauterosionen. Visus re. 4/35, li. 4/50.* Beiderseits Biseptoltropfen, arbeitsunfähig.

Trotz täglicher Salbenbehandlung (Kocain-Skopolamin und Scharlochrot) zeigen die *Hornhautdefekte keinerlei Heilungstendenz*, sondern *breiten sich* im Laufe des 8.—11. Tages *ringabsceßähnlich um beide Hornhäute aus.* Der Verletzte wird *wegen drohender Hornhauteinschmelzung* in die Bremer Augenklinik *eingewiesen.*

Bei Aufnahme am 11. August 1954 wurde folgender Befund erhoben: Tränenfluß, Lichtscheu, *starke gemischte Injektion. Hornhäute ödematös, fast zirkuläre, fluoresceinpositive Randulcera.* Descemet-Knitterung, *große weißliche Präcipitate.* Kammerwasser nicht zu beurteilen. Pupillen weit, kein tieferer Einblick, Tränenwege durchgängig. *Visus re. = li. 0,75/50.*

Therapie: Penicillin subconjunctival, Mydriatica, Dionin-, Vogan-Irgamidsalbe lokal. Supronalstoß per os. Omnadin- und Cylotropin-Injektionskur.

Am 17. Aug.: Hornhautdefekte kleiner, mehr zentral gelegen. Vermehrte gemischte Injektion. Hornhaut stark ödematös. Präcipitate verschwunden. Visus re. 1/35, li. 1/50. Therapie: Cortison-, CAS- und Dioninsalbe.

Am 28. Aug.: Beiderseits noch stärkere gemischte Injektion. *Hornhäute fluoresceinnegativ mit diffusen, fleckigen Parenchymtrübungen*, therapeutisch weiter Cortisonsalbe, Skopolamintropfen.

Am 21. Sept.: Sehr kräftige Vascularisation von allen Seiten *bis über* die *Hornhautzentren.* Visus unverändert, weiter Cortison.

Am 22. Okt.: Hornhäute verdickt, re. = li. *unregelmäßig wolkig getrübt* und *reich vascularisiert. Visus re. 1/25, li. 1/75.*

Am 25. Nov.: Vascularisation geringer, Randpartien werden klarer.

Bei der *Entlassung am 16. Dez.* bestand folgender Augenbefund: Beiderseits reizlos, *Hornhautvascularisation* bis auf einzelne Sektoren *im Rückgang.* Re. = li.

ausgeprägte wolkige Trübungen aller Schichten der noch verdickten Hornhäute. Vorderkammer fast klar. Pupillen über mittelweit, unregelmäßig durch die zipflig synechierte Iris begrenzt. *Visus re. 1/15 teilweise, li. 1/60.*

Eine *Kontrolluntersuchung* ergibt *6 Monate nach der Verletzung* am 3. Febr. 1955 fast denselben Befund. Nur die Verdickung und die Vascularisation sind, vor allem rechts, etwas geringer. *Links* ist die *Hornhaut noch erheblich verdickt und trübe.* Visus re. 1/15, li. 1/50 teilweise (Abb. 6).

Fall 3. Ein 40 Jahre alter Fischlöscher kam am 9. Aug. 1956 zur stationären Aufnahme. Er gab an, am 19. Juli und am 20. Juli beim Löschen etwas in das linke Auge und am 21. Juli einen größeren Spritzer in das rechte Auge bekommen zu haben. Trotz Beschwerden hat er *noch bis Schichtende weitergearbeitet*, mußte dann nach 2 Std den Augenarzt aufsuchen. Trotz Behandlung weitere Zunahme der Beschwerden, deshalb Einweisung in die Bremer Augenklinik.

Es bestand bei Aufnahme folgender Befund: *Rechtes Auge:* Lichtscheu, ciliare Injektion, leichte Lidschwellung. Die *Hornhaut zeigt* am Limbus einen *Substanzdefekt*, welcher *schmierig-eitrig belegt* ist. Die *ganze Cornea* ist *etwa auf das Doppelte verdickt.* An der Rückfläche zahlreiche *Präcipitate.* In der Vorderkammer *Exsudat.* Die Iris ist in Mydriasis und hyperämisch. Tiefere Augenteile undeutlich erkennbar, anscheinend regelrecht. *Sehvermögen* auf *5/15* herabgesetzt (Abb. 7).

Linkes Auge: Ciliare Injektion. Die *Hornhaut* zeigt eine *wolkige Trübung* am Limbus bei 10 Uhr. Tiefere Augenteile normal. *Sehvermögen 5/5.* Trotz intensiver Behandlung mit Milchinjektionen intramuskulär, lokal Atropin, Terramycin und Cortison kam es *rechts* zu stärkerer Keratitis mit *Abstoßung des Epithels, so daß* das Sehvermögen rechts *auf Erkennen von Handbewegungen in 0,5 m sank*, während *links schnelle Abheilung* erfolgte.

Nach 6 Wochen ließ auch rechts die Keratitis nach, doch bestand *am 18. Okt. noch* ein *Epitheldefekt*, während das Ulcus abheilte und die Trübung der Cornea geringer wurde. *Immerhin blieb* eine *Hornhautnarbe* mit oberflächlicher und tiefer *Vascularisation* der Randteile *zurück.*

Entlassung nach 10 Wochen am 25. Okt. 56 gegen ärztlichen Rat mit einem *Sehvermögen re. von 5/25.* Auch bei der Entlassung noch wechselnde Epitheldefekte in der Art einer rezidivierenden Erosion. Linkes Auge normal.

Aus unseren Beobachtungen zusammen mit den Schilderungen der Erkrankten, ihrer Arbeitskameraden und der technischen Leiter in den Löschbetrieben, sowie aus den Mitteilungen der behandelnden Ärzte ergibt sich folgendes Gesamtbild der sog. „Augenverätzungen der Ölheringslöscher":

Die Krankheit beginnt mit einer *Rötung der Bindehaut* und *steigert sich nach* einer gewissen *Latenzzeit* zu einem akuten, *schmerzhaften Reizzustand mit Blepharospasmus.* Es findet sich dann eine *Keratitis superficialis mit vielfachen Defekten der Hornhautoberfläche* und *oftmals oberflächlichen Hornhauttrübungen.*

Der Ausgang ist in den meisten Fällen günstig und führt bei indifferenter Salbenbehandlung in 2—6 Tagen zur Heilung. Verlauf und Ausdehnung der Schädigung sind zunächst nicht zu beurteilen, vielmehr kann sich aus einer anscheinend leichten Schädigung eine bis zum 6. und 9. Tage zunehmende Quellung und dichte Trübung aller Hornhautschichten entwickeln. Ihr kann am 8.—12. Tage eine rapide

Abb. 6

Abb. 7

Abb. 6. Fall 2 am 3. 2. 55. Linkes Auge 6 Monate nach Schädigung. Hornhaut wolkig, teils dicht getrübt mit erheblicher Gefäßeinsprossung und noch ödematös verdickt. Sehvermögen 1/60

Abb. 7. Fall 3 am 10. 8. 56. Dichte ringförmige Hornhautinfiltration mit schmierig-eitrigem Substanzdefekt. Lediglich in der Hornhautmitte ein noch durchsichtiger Bezirk, der jedoch der schweren Ernährungsstörung durch den sich entwickelnden Ringabsceß im weiteren Verlauf zum Opfer fällt. Sehvermögen z. Z. noch 5/15. Später Verschlechterung auf Erkennen von Handbewegungen in 0,5 m. Bei Entlassung 5/25

Verschlechterung mit *ausgedehnten ulcerösen Einschmelzungen* folgen. Die Heilung erfolgt dann unter *dichter Trübung* und reicher, fast *pannusartiger Vascularisation der Hornhäute.*

Nach den Beobachtungen war anzunehmen, daß Stoffe der Heringsflüssigkeit für die Schäden verantwortlich zu machen waren. Man konnte daran denken, daß es sich um eine ammoniakalische Verätzung handele. Doch sprach dagegen, daß narbige Veränderungen an der Bindehaut fehlten und daß sich keine Reizerscheinungen am Respirationstrakt fanden. Auch die Möglichkeit, daß es sich um eine Schwefelwasserstoff-Schädigung handeln könne, wurde erwogen. Wir hatten aber von vornherein den Verdacht, daß bei diesen schweren Krankheitsfällen noch eine unbekannte spezifische Schädigung vorlag. Wir dachten daran, daß möglicherweise Leichenalkaloide zu dieser hornhautschädigenden Wirkung geführt hatten, zumal es uns von früheren Versuchen bekannt war, daß mit einem pflanzlichen Alkaloid, dem Colchicin, parenchymatöse Keratitiden experimentell zu erzeugen waren.

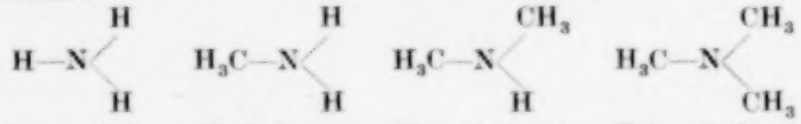
Solche Augenschäden bei Fischern waren bis 1952/53 völlig unbekannt. Daß aber diese Erkrankungen sicher auch schon früher vorgekommen sind, beweist eine persönliche Mitteilung von Prof. Velhagen vom Mai 1957. Dieser wurde kürzlich auf einer Indienreise von einem Kollegen in Madras angesprochen, der ihn um Auskunft über Hornhautentzündungen bei Fischern bat. Er habe eine Anzahl oberflächlicher Entzündungen beider Hornhäute bei Fischern gesehen. Velhagen vermutet, daß ätiologisch Fäulnisstoffe in Frage kämen, die sich infolge der dortigen Hitze in erheblichem Maße entwickeln.

Wie Lewin berichtet, ist die Kenntnis, daß faulendes Eiweiß Gifte entwickelt, jahrzausende alt. Zur Bekräftigung weist er auf Aristoteles Bericht über das Pfeilgift der Skythen hin, das diese durch Faulenlassen von Schlangen und menschlichem Blut bzw. Blutserum herstellten. Menge und Schnelligkeit der Entstehung solcher Fäulnisstoffe wechseln je nach der Eiweißart und den Zerfallsbedingungen, wie z. B. Art der Erreger, Mitwirkung von Feuchtigkeit, Licht, Luft und Wärme. Je nach dem Grade der Zersetzung und des damit fortschreitenden Abbaues sind die dabei entstehenden giftigen Stoffe noch eiweißartig oder schon ausgesprochene Basen. Daher ihre Benennung Leichenalkaloide oder Ptomaine. Neben vielen anderen haben sich insbesondere Brieger, Kjanizin und Selmi eingehend mit der Leichenfäulnis und den dabei entstehenden Ptomainen beschäftigt. Als Ergebnis dieser Untersuchungen können nach Gadamer folgende Resultate angesehen werden.

Die Natur der bei der Leichenfäulnis auftretenden Ptomaine ist abhängig von der Dauer der Fäulnis. Das zuerst auftretende Cholin verdankt nach Brieger seine Bildung der energischen Reduktionstätigkeit in dem zerfallenden Gewebe. Das dann auftretende Neuridin ist möglicherweise schon Bakterienprodukt.

Während das Cholin mit fortschreitender Fäulnis gänzlich verschwindet, entsteht sein Spaltungsprodukt, das Trimethylamin, auch Neuridin wird immer reichlicher. Erst nach etwa 7 Tagen beginnt das Mydalein wahrnehmbar zu werden. Nach Zerstörung des Neuridins treten die vorher kaum wahrnehmbaren Diamine Kadaverin und Putreszin mit anhaltender Fäulnis immer mehr in den Vordergrund.

Die Entstehung der Ptomaine ist abhängig vom Sauerstoffzutritt und feuchter Wärme. Eine Temperatur von 20—25° ist das Optimum für die Ptomainbildung. Bei Abwesenheit von Wasser treten diese Stoffe nicht auf. Die Ptomaine gehören als Alkaloide zur Gruppe der oft recht kompliziert gebauten Amine. Deren Struktur sei am Beispiel der einfachsten bzw. niederen Amine aufgezeigt. Diese sind Ammoniak-(NH_3-)Abkömmlinge, in denen ein bis drei Wasserstoffatome durch ein alkoholisches oder aromatisches Radikal (z. B. Methyl [CH_3] oder Phenyl [C_6H_5] substituiert sind. Entsprechend werden sie als primäre, sekundäre oder tertiäre Amine bezeichnet.



Ammoniak NH_3 — Methylamin $NH_2—CH_3$ — Dimethylamin $NH(CH_3)_2$ — Trimethylamin $N—(CH_3)_3$

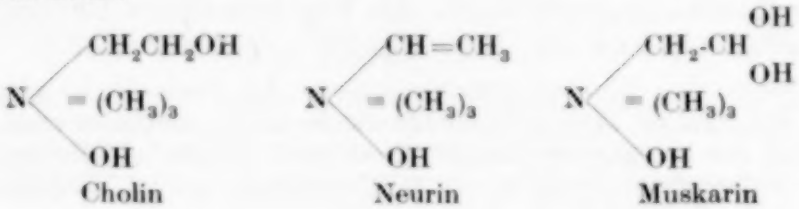
Methylamin ist gasförmig, Di- und Trimethylamin sind flüssig, treten jedoch wegen ihrer niedrigen Siedepunkte (+ 7 bzw. + 3,5°) überwiegend gasförmig auf und sind sehr leicht wasserlöslich. Die Amine höheren Molekulargewichtes sind fest und schwer wasserlöslich. Neben dem ammoniakähnlich stechenden Geruch sind die niederen Amine mit einem deutlichen „Fischgeruch" behaftet, der, vor allem beim Trimethylamin und besonders in der Verdünnung, sehr ausgeprägt ist.

Diese niederen Amine kommen vereinzelt in Pflanzen sowie in geringer Menge als normales Stoffwechselprodukt z. B. im Vaginalsekret vor. Am häufigsten treten sie bei der Leichenfäulnis auf.

So schreibt z. B. Kobert: „Dimethylamin . . . in faulen Menschenleichen, faulen Fischen, fauler Wurst usw. . . . *Trimethylamin . . . in Wasser sehr leicht lösliche Flüssigkeit von starkem Heringslakengeruch. Es findet sich nämlich in dieser Lake . . . stets sehr reichlich. Es ist eben ein typisches Produkt der Fäulnis aller Eiweißarten.* Es ist ferner ein Spaltungs- und Fäulnisprodukt des so weit verbreiteten Cholin. . . . Ätzwirkungen kommen nur dem freien Trimethylamin, nicht seinen Salzen zu . . .".

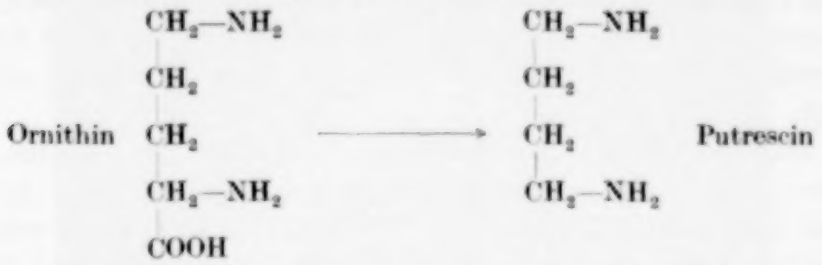
Vergleichende Versuche über die enteraltoxische Wirkung von Mono-, Di- und Trimethylamin machte Combemale und fand: Alle drei machen blutige Extravasate in Lunge, Magen, Darm, Leber und Niere. Methylamin wirkt noch stärker als Trimethylamin.

Diese stickstoffhaltigen Ptomaine entstehen durch Fäulnisspaltung aus den in allen tierischen Zellen vorkommenden Lezithinen und Protagonen. Die durch die Fäulnisbakterien bewirkte Hydrolyse, Oxydation oder Reduktion lassen sie wieder in ihre Bausteine (Cholin + Glycerinphosphorsäure + Fettsäure) zerfallen. Aus dem Cholin entsteht dann durch Wasserabspaltung das Neurin, während Oxydation das Muskarin bildet.



Cholin — Neurin — Muskarin

Bei deren Zerfall entsteht das Trimethylamin: $N—(CH_3)_3$. Die Spaltung des Neuridin, das wie Cholin eine quartäre Base ist, erbringt neben Dimethylamin ebenfalls Trimethylamin. Aus den körpereigenen Di-Aminosäuren Ornithin und Lysin entsteht durch Dekarboxylierung Putrescin und Kadaverin.



Diese und viele weitere Ptomaine sind oft toxikologisch untersucht worden. Neben der allgemein-toxischen, enteralen Wirkung wurde ihrer lokalen Schädigungswirkung nur geringere Aufmerksamkeit zuteil. Über ihren augenschädigenden Effekt ist in der ophthalmologischen und toxikologischen Literatur sehr wenig zu finden.

Sattler erwähnt Hornhauttrübungen bei der Allgemein-Intoxikation durch Ptomainvergiftung, die nach Genuß von verwesendem Fleisch beobachtet worden seien. Amman hat dabei eine parenchymatöse Trübung und Vereiterung der Hornhaut gesehen und geglaubt, daß die Ptomaine als Enzyme auf die Hornhaut wirken und zu ihr eine gewisse Affinität hätten. An anderer Stelle berichtet Wagemann über eine direkte, lokal augenschädigende Wirkung von Ptomainen, die von Ratton beobachtet worden sei. Dieser schildert zweimaliges Auftreten einer starken und schmerzhaften Bindehautentzündung und Chemosis bei einem Patienten, der mit reifem Käse bzw. Gorgonzola hantiert und sich danach mit einem Finger das Auge ausgewischt hatte.

Wie schon erwähnt, hatten wir auf Grund der klinischen Beobachtung geglaubt, eine Leichenalkaloidschädigung annehmen zu können, da durch das pflanzliche Alkaloid Colchicin eine spezifische parenchymatöse Hornhautentzündung hervorgerufen werden kann. Schon Abderhalden und Autenrieth haben über ein von Baumert isoliertes Leichencolchicin berichtet. Ähnlich wie Colchicin, nur wesentlich milder, wirkt das Emetin. Auch durch Mono-, Di- und Trimethylamin wurden von Brieger und Hodes bei Kaninchen, die einer Atmosphäre mit einer Konzentration von 0,09 mg lt. 6 Wochen lang angesetzt waren, Reizerscheinungen an der Hornhaut, allerdings auch an der Lunge, beobachtet.

Im Jahre 1951 versuchte einer von uns die antimitotische Wirkung des Colchicins zur Behandlung des Herpes corneae auszunutzen. Bei vielen Tierversuchen zeigte sich allerdings, daß eine günstige Beeinflussung des Herpes nicht stattfand. Im Gegenteil fand sich, daß beim Kaninchen ein Tropfen einer $^1/_2$—1%igen Lösung Colchicin eine parenchymatöse Hornhautentzündung verursachte. Im Selbstversuch fand

sich nach einem Tropfen 1%iger Lösung eine solche Parenchymtrübung, daß das Sehvermögen auf $^1/_{50}$ absank. Im Laufe einer Woche trat dann Rückbildung ein.

Kurz erwähnt werden soll noch, daß es im Tierversuch gelang, durch Applikation von Cortisonsalbe die Hornhautschädigung nach Colchicin zu vermeiden (Abb. 8 und 9). Bindehautnarben wurden nicht beobachtet.

Bei den zur Klärung der Ölherings-Keratitis angestellten *Tierversuchen* gingen wir von folgenden Voraussetzungen aus: Entweder sind die hornhauttrübenden Stoffe flüssig. In dem Falle würde ein Spritzer ins Auge genügen, um die Keratitis hervorzurufen. Oder sie sind gasförmig und daher ein Kontakt mit ihnen kaum zu vermeiden. Für die vorherrschende Wirkung der flüssigen Komponente schien die in vielfachen Berichten und Unfallmeldungen immer wiederkehrende Angabe, daß „Spritzer" ins Auge gelangt seien, zu sprechen. Hinzu kam, daß in mehreren uns vorliegenden Arztberichten auch Verätzungen und Epitheldefekte an den Händen angegeben wurden. So entschlossen wir uns, zuerst die schädigende Wirkung der flüssigen Anteile der in Fäulnis übergehenden Ölheringe zu untersuchen.

Eine wesentliche Frage war, ob die Ptomaine die intakte Hornhaut durchdringen können, oder ob es erst einer mechanischen Verletzung der Hornhaut bedarf, um den Ptomainen ihre schädigende Wirkung auf die tieferen Hornhautschichten zu ermöglichen.

Wir untersuchten im Tropfversuch die Wirkung verschiedener Ölheringsproben, von denen auf der Höhe der Fäulnis Preßsäfte hergestellt worden waren. Diese wurden in steigender Häufigkeit und Menge in den Bindehautsack einer Reihe von Kaninchen eingetropft.

Es entstand bei täglich mehrmaligen Tropfgaben eine mit der Tropfenzahl zunehmende Conjunctivitis mit einer verschieden starken schleimigeitrigen Sekretion mit teils leichter Keratitis und nur flüchtiger Trübung. Letztere war aber immer nur ganz oberflächlich und heilte ohne Therapie stets in 1—3 Tagen ohne Residuen ab, sobald keine Faulflüssigkeit mehr eingetropft wurde.

Wurde außerdem noch eine Hornhaut- oder Bindehauterosion gesetzt, so waren Conjunctivitis und Absonderung entsprechend stärker, Keratitis und Erosion blieben jedoch oberflächlich. Die Heildauer der Erosion war bei 6mal täglich 3 Tropfen Preßsaft auf etwa die doppelte Zeit verlängert. Mit der verzögerten Heilung entstand eine dichtere Macula und eine angedeutete limbusnahe Gefäßeinsprossung. Es erfolgte jedoch keine Quellung oder Trübung tieferer Hornhautschichten.

Die bakteriologische Untersuchung der Faulflüssigkeit ergab keine augenpathogenen Erreger. Es fand sich massenhaft Proteus vulgaris. Die Einbringung einer angereicherten Bouillon- sowie Kochsalz-

aufschwemmung der Kultur in den Bindehautsack des Kaninchens bewirkte keine Conjunctivitis.

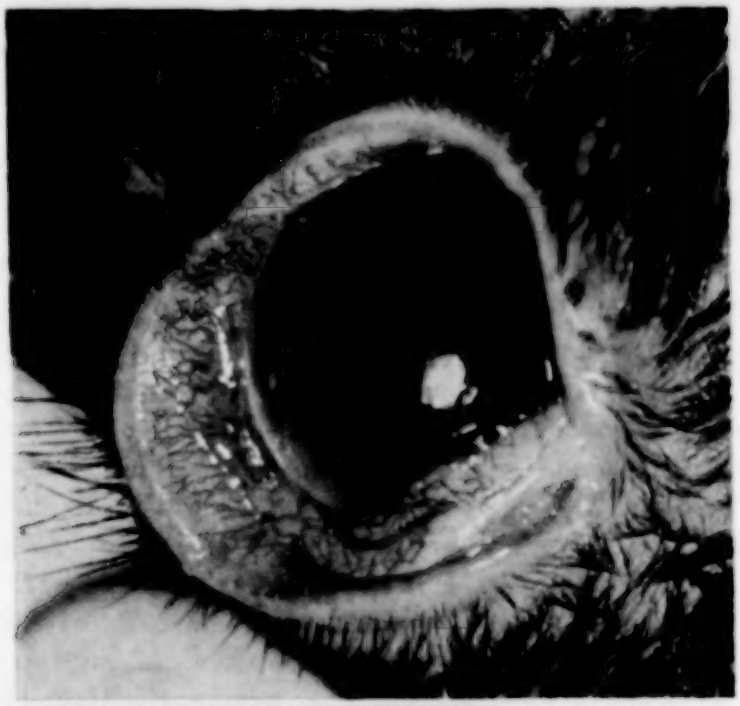


Abb. 8

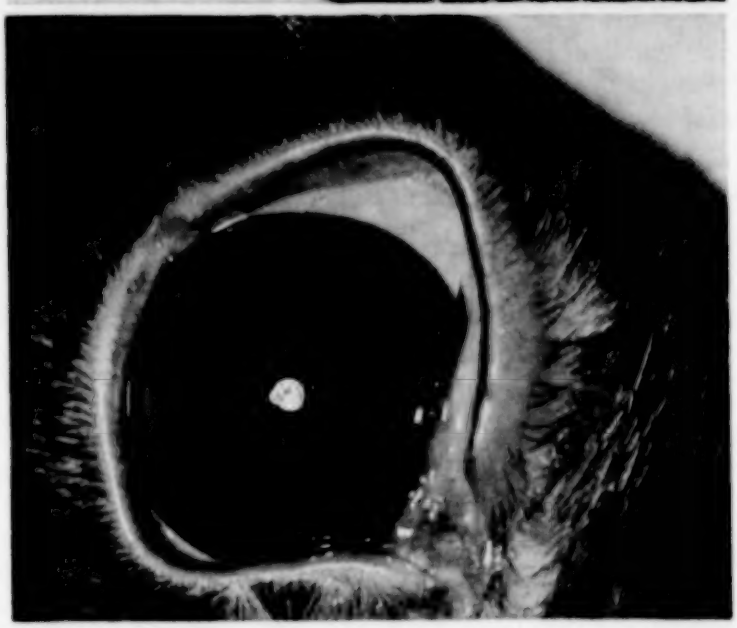


Abb. 9

Abb. 8. Kaninchenauge 3 Tage nach je 3mal 1 Tropfen 1 %igem Colchicin
Abb. 9. Kaninchenauge. Geschädigt wie Abb. 8 jedoch zugleich mit täglich 2mal 1 %iger Cortisonsalbe behandelt

Für die gasförmige Natur der hornhautschädigenden Fäulnisprodukte sprach die Beobachtung, daß bei der weitaus überwiegenden Zahl der Geschädigten beide Augen zugleich befallen waren. Schädigung

durch ein gasförmiges Medium ist vor allem dann möglich, wenn es eine Affinität zu der wäßrigen Tränenflüssigkeit besitzt, so daß es sich darin schnell zu einer hinreichend schädlichen Konzentration anreichert. Die Schädigung ist aber besonders erleichtert, wenn der schädigende Stoff schnell in tiefere Schichten eindringt und diese der Spülwirkung und Verdünnung durch den Tränenstrom entzieht. Wir nahmen nach dem negativen Ergebnis der ersten Tierversuche an, daß es sich bei den Hornhautverätzungen um Wirkung gasförmiger Abbauprodukte der verwesenden Fische handeln müsse.

In einem Gasversuch gelang es, beim Kaninchen durch eine knapp dreistündige Applikation der Fäulnisgase der Heringe einen erheblichen Reizzustand der Augen mit Keratitis superficialis und zarten oberflächlichen Trübungen zu erzeugen. Eine Untersuchung der Gasentwicklung von verschiedenen Ölheringsproben durch Herrn Dr. Thier (Chem. Abt. Staatl. Hygieneinstitut Bremen) ergab folgendes:

Die qualitative Analyse der bei fast anaerober Fäulnis der Ölheringsproben entstehenden gasförmigen Abbauprodukte ergab am 9. Tag einer mäßig beschleunigten Fäulnis bei etwa 12—18° eine vorherrschende Bildung von Schwefelwasserstoff, neben Trimethylamin und Ammoniak. Nach 3 Monaten anaerober Zersetzung fand sich eine weitgehendere Aufspaltung auch der niederen Amine, die Herr Dr. Reinke (Städt. Fachlaboratorium für Gas- Wasser und Abwasser, Kiel) eingehend untersuchte.

Dabei fand er:

Schwefelwasserstoff . .	2,3 mg/l	Mono- und Dimethylamin	3,0 mg/l
Ammoniak	15,0 mg/l	Trimethylamin	5,0 mg/l

Die quantitative Gruppenanalyse von unter aerober Bedingung entstandenen Fäulnisprodukten ergab nach etwa 15 Tagen ein Überwiegen des Ammoniaks und der niederen Amine, besonders der Mono-, Di- und Trimethylamine mit zusammen 76 Vol.-%. In einer eingehenden quantitativen Analyse ermittelte Herr Dr. Gehle (Gas-Laboratorium der Stadtwerke Bremen) die bei der aeroben Fäulnis im Laufe von 4—5 Tagen entstehende Menge Trimethylamin mit 60 mg auf 2,5 kg Ölheringe.

Da es uns in unseren Versuchen bisher nicht gelungen war, das Vollbild der schweren parenchymatösen Keratitis zu erzeugen, untersuchten wir systematisch die hauptsächlichsten der von Brieger und Bocklisch bei hochgradiger Fischfäulnis gefundenen Ptomaine auf ihre Schädlichkeit am Kaninchenauge. Wir tropften dazu die nachstehenden Lösungen in den Bindehautsack.

Diese Tierversuche ergaben folgendes:

Kadaverin $(H_2N)_2(CH_2)_5$, Pentamenthylendiamin, flüssig. Siedepunkte 178 bis 179°, *leicht wasserlöslich*, enteral nicht giftig, häufiges Produkt der Eiweißfäulnis.

Die 8%ige wäßrige Lösung verursacht am Auge des Kaninchens (bei einer bis zu 6mal tägliche Gabe von je 3 Tropfen über 6 Tage) lediglich eine flüchtige Conjunctivitis mit geringer Schleimabsonderung.

Die 12%ige wäßrige Lösung bewirkt am Kaninchenauge nur eine wenig stärkere Schleimabsonderung, die stets in 1—2 Tagen abheilt.

Putrescin $H_2N(CH_2)_4$, Tetramethylendiamin, fest, *im Sommer auch flüssig*, da schon bei 24—27° schmelzend und *sehr hygroskopisch*. Enteral nicht giftig. Häufiges Produkt der Eiweißfäulnis.

Die 8—12%ige wäßrige Lösung verursacht beim Kaninchen ebenfalls nur eine flüchtige Conjunctivitis mit geringer Schleimabsonderung.

Trimethylamin $N(CH_3)_3$, tertiäres Monamin, *gasförmig*, da bei +3° siedend, enteral giftig, lokal *ätzend*, *reichlich in Heringslake und bei Eiweißfäulnis* vorkommend.

Die *1%ige wäßrige Lösung* bewirkt mit 4 Tropfen (je 1 Tropfen alle 2 Std in den Bindehautsack)

nach 6 Std: Lichtscheu, Lidschwellung, starke Conjunctivitis mit geringer Absonderung, matte Hornhaut.

Nach 12 Std: Leichte Chemosis, stärkere conjunctivale Hyperämie, schleimig-eitrige Konjunktivitis, *Keratitis superficialis*.

Nach 1 Tag: Conjunctivitis und Chemosis unverändert, *flächenhafter* fluoresceinpositiver *Hornhautdefekt*.

Nach $1^1/_2$ Tagen: *Grobe* gestippte *Hornhautdefekte* mit besonders temporal oberflächlichen Flecktrübungen.

Nach $2^1/_2$ Tagen: Noch erhebliche conjunctivale Hyperämie, Absonderung geringer. Hornhaut fast glatt, *fluoresceinnegativ*, *zartfleckig getrübt*. Vorderkammer und Iris reizlos.

Nach 4 Tagen: Conjunctivale Hyperämie im Abklingen, *noch zartwolkige Hornhauttrübungen*. Mäßige Lidschwellung.

Nach 6 Tagen: Reizlos.

Die *5%ige Trimethylaminlösung* verursacht bei einmaliger Gabe eines Tropfens darüber hinaus

nach 1 Tag: Conjunctivitis mit Blutung, beginnende *oberflächliche Hornhauttrübung*.

Nach 3 Tagen: Hornhaut*ödem* mit *zartfleckigen Parenchymtrübungen*, flächenhafter *Oberflächendefekt*.

Nach 6 Tagen: *Noch ein Viertel der Hornhaut defekt*, stärkeres Hornhaut*ödem* mit *diffus-wolkiger Parenchymtrübung*.

Nach 10 Tagen: Hornhaut*defekt fast geschlossen*, Ödem unverändert, allmählicher *Rückgang* der akut *entzündlichen Erscheinungen unter zunehmender Verdichtung der Parenchymtrübung*.

Die Applikation *eines einzigen Tropfens 16,5%iger wäßriger Trimethylamin*-Lösung veranlaßt folgende Schädigung:

nach 6 Std Lichtscheu, Lidschwellung, *starke* conjunctivale *Hyperämie* mit mäßiger Absonderung, *blasige Chemosis*. *Hornhaut getrübt*, Vorderkammer und Iris reizlos.

Nach 1 Tag: *Starke schleimig-eitrige Conjunctivitis mit hämorrhagischen Extravasaten*. Keratitis superficialis und *hauchige Hornhauttrübung*.

Nach 2 Tagen: Hämorrhagische Conjunctivitis, eitrige Absonderung und Hornhauttrübung nehmen zu, beginnendes Hornhaut*ödem*, Vorderkammer und Iris klar.

Nach 5 Tagen: Hornhaut*ödem und Trübung* ausgedehnter und *dichter*. Bei Einträufeln von 2mal 1 Tropfen 16,5%iger Trimethylaminlösung ist der Schaden erheblich schwerer und entspricht fast der nach 7 Tagen bei Gabe nur eines Tropfens beobachteten Schädigung (Abb. 10).

Nach 7 Tagen: Diffuse, nasal *dichtere Trübung* der halben Hornhaut, ihr *Parenchym ist auf das 4—6fache der Norm aufgequollen* und *ragt* im Lidspaltenbereich *staphylomartig hervor*. Im optischen Schnitt unregelmäßig *wabige Trübungen*.

Nach 12 Tagen: Absonderung geringer, *Parenchymtübung dichter*, mit fluoresceinpositivem *Defekt auf* der *Höhe des* Quellungs*staphyloms*. Tyndall +. Geringe Irishyperämie.

Nach 15 Tagen: Beginnende Auflockerung der Trübung unter *Vascularisation vom Limbus*, Vorderkammer klar, Iris nur noch wenig hyperämisch.

Nach 21 Tagen: Trübung hellt sich auf, *Hornhaut* ist voll *vascularisiert*, Vorderkammer klar, Iris reizlos.

Nach 28 Tagen: *Trübung heller* aber *nasal noch* ziemlich *dicht*, Injektion geringer. Vorderkammer und Iris reizlos.

Nach 2 Monaten: Wenig ödematöse, wolkig getrübte Hornhautnarbe mit ziemlicher Gefäßeinsprossung. Vorderkammer und Iris stellenweise klarer erkennbar.

Bei Einträufelung von *2mal 1 Tropfen 16,5%iger* Trimethylaminlösung ist die Hornhautnarbe und insbesondere die Vascularisation fast pannusartig. Sie läßt nur an wenigen aufgehellten Stellen der Hornhaut, Iris und Vorderkammer erkennen (Abb. 11).

Dimethylamin, $NH(CH_3)$.

Sekundäres Monamin, *meist gasförmig*, bei $+7^0$ siedend (nach Kobert in faulem Fisch entstehend).

Dimethylamin *führt* in 5%iger Lösung *zu gleichartiger Schädigung* wie die gleichstarke *Trimethylaminlösung*.

Methylamin, NH_2CH_3.

Primäres Monamin, *gasförmig*, enteral giftig (stärker als Trimethylamin).

Auch (Mono)methylamin *läßt* bei Gabe seiner 5%igen Lösung ebenfalls *eine der* 5%igen *Trimethylaminlösung entsprechende Hornhautschädigung entstehen*.

Neurin, Vinyltrimethylammoniumhydroxyd. Quartäre Base. Enteral stark giftig, bewirkt Salivation, Atemnot, Pulsstörungen, Herzstillstand. Heftige Darmperistaltik, starke klonische Krämpfe, Extremitätenlähmung.

Neurin *bedingt* lokal in 5%iger Lösung *gleichartige Schäden wie* die 5%ige *Trimethylaminlösung*.

Cholin, quartäre Base. Innerlich weniger giftig, aber sonst dem Neurin ähnlich wirkends Tritt nur in den ersten Wochen der Fäulnis auf.

Seine 5%ige Lösung *bewirkt* lokal eine *etwas schwächere* Hornhaut*schädigung* als die gleichstarke Trimethylaminlösung.

Von den bei der Eiweiß- bzw. Fischfäulnis *entstehenden Ptomainen* erwiesen sich *Kadaverin* und Putrescin nicht als wesentlich hornhautschädigend. Dagegen *besitzen Mono-, Di- und Trimethylamin, sowie* das *Neurin und Cholin eine stark die Hornhaut schädigende Wirkung*. Nach den Analysen entsteht bei Ölheringsfäulnis vor allem das Trimethylamin. Ausmaß und Schnelligkeit seiner Bildung wachsen mit dem Grade der Fäulnis.

Während die Ptomaine Neurin und Cholin bei 20—30° sirupartig dickflüssig bzw. amorph-zerfließlich bleiben, sind *Mono-, Di- und Trimethylamin gasförmig*

Abb. 10

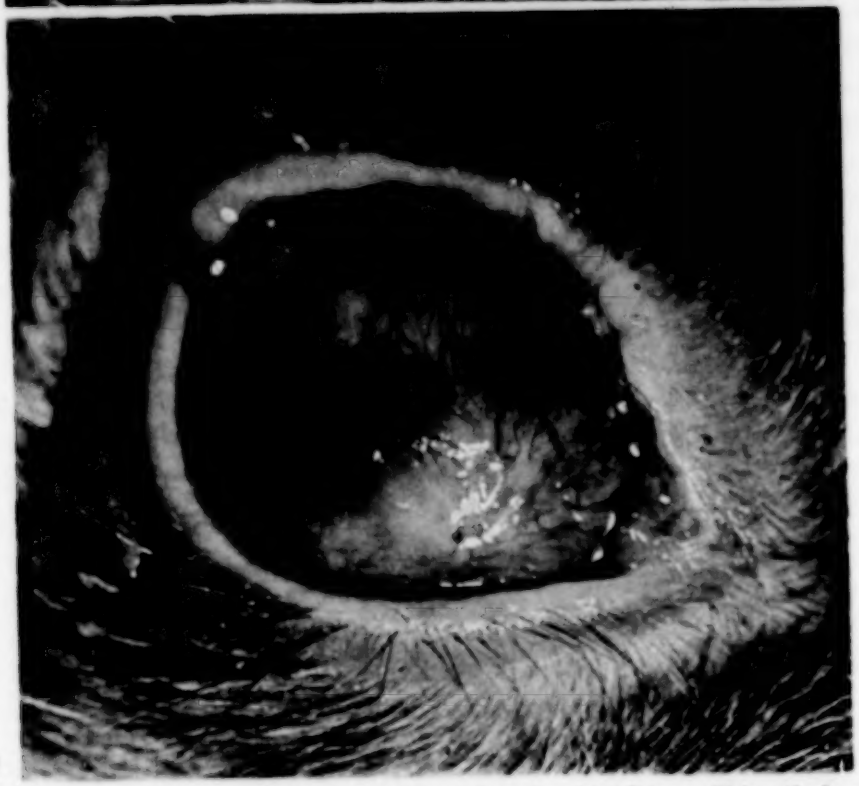


Abb. 11

Abb. 10. Kaninchenauge. 5 Tage nach 2mal 1 Tropfen 16,5 %igem Trimethylamin ohne Behandlung. Schwere eitrige Keratoconjunctivitis. Dichte Trübung der in ihrem Parenchym auf das gut 5fache ihrer normalen Dicke gequollenen Hornhaut, die staphylomartig in die Lidspalte vorzuragen beginnt

Abb. 11. Kaninchenauge. Von Abb. 10, 2 Monate nach der in Abb. 9 beschriebenen Schädigung weiter unbehandelt

und *werden beim Abräumen und Löschen der* Ölheringe *besonders schnell frei.* Die Sommerhitze führt durch vermehrte Gasbildung zur Anreicherung dieser hornhaut-

toxischen Ptomaine im Fanggut und der Atmosphäre der engen Laderäume, besonders der kleineren Ölheringskutter. Infolge ihrer hohen Wasseraffinität werden sie dann nur zu schnell von der Tränenflüssigkeit aufgenommen und führen zu den geschilderten Schäden.

Auf Grund dieser Tierversuche ist anzunehmen, daß die Hornhautentzündungen der Ölheringsfischer durch die *beim Löschen der Ölheringe einwirkenden hornhautschädigenden Ptomaine der Fischfäulnis*, wie *Mono-, Di- und vor allem Trimethylamin*, aber auch *Neurin und Cholin entstehen*. Latenz der Entzündung, sowie das ungewöhnlich starke Hornhautödem und die verhältnismäßig geringe Beteiligung von Kammerwasser und Iris fanden sich beim Kaninchen immer wieder in recht gleichartiger und charakteristischer Ausprägung.

Die beobachteten und (mit einzelnen reinen Ptomainen der Eiweißfäulnis) reproduzierten Krankheitsbilder zeigen damit eine deutliche Abweichung vom Bilde der Ammoniakverätzung mit ihrer nachhaltigen Tiefenschädigung und Hornhauteinschmelzung. Andererseits bleibt die durch Schwefelwasserstoff bewirkte Keratitis weit oberflächlicher und flüchtiger als die bei unseren Versuchen und den klinischen Befunden beobachtete. Die einzige Ausnahme bildet die eine von Hartmann beobachtete und unter den besonderen Überdruckbedingungen von Caisson-Arbeiten zustande gekommene tiefe Keratitis nach H_2S. Bei einer Besichtigung des Fischereihafens in Cuxhaven am 23. 8. 55 wurden im Raum eines Ölheringskutters durch Herrn Dr. Bister (Niedersächs. Landesinstitut für Arbeitsmedizin, Hannover) Untersuchungen auf H_2S vorgenommen. Die Luftanalysen ergaben jedoch einen nicht verwertbaren H_2S-Gehalt.

Eine Mitteilung von Herrn Dr. v. Wolffersdorff läßt es möglich erscheinen, daß sich Augenschäden durch Trimethylamin auch in anderen Industriezweigen finden. Seit 1954 besteht im Stadtgebiet von Glauchau eine Endemie von Keratoconjunctivitis epidemica. Dabei fanden sich in Gas- bzw. Staubanalysen der Abgase eines Spinnstoffwerkes H_2S, SO_2 und CS_2 und in denen einer benachbarten chemischen Fabrik NH_3 sowie Mono- bis Trimethylamine. Die Bevölkerung ist seit Jahren durch den fischigen Geruch belästigt worden. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß geringe Hornhautschäden durch Trimethylamin das Zustandekommen einer Keratoconjunctivitis begünstigen.

Zur Ermittlung einer geeigneten *Therapie* haben wir folgende Untersuchungen vorgenommen: Es wurde in reizlose Kaninchenaugen je 1 Tropfen einer 5%igen Trimethylaminlösung eingeträufelt. Ein Auge blieb unbehandelt (Abb. 12). Nach 6, 9 und 12 Std (die etwa der Zeit bis zum Aufmerksamwerden eines Verletzten auf die Hartnäckigkeit und Behandlungsbedürftigkeit seiner Augenbeschwerden entsprechen dürften) wurde in 3 Augen Irgamidsalbe (Abb. 14) und in weitere 5

Cortisonsalbe ($^1/_2$ und 1%ig) eingestrichen (Abb. 15), während an einem Auge (entsprechend dem Vorschlage von MacLaughlin) eine Abrasio corneae vorgenommen und Irgamidsalbe eingestrichen wurde. Alle Augen wurden dann 3mal täglich mit gleicher Salbe weiterbehandelt.

Als Ergebnis zeigte sich:

1. daß die Cortisonbehandlung das Ausmaß von Hornhautödem und -trübung begrenzt, die Keratitis viel schneller überwinden läßt und binnen 7 Tagen zu einer Abheilung des anfangs fast die halbe Hornhaut

Abb. 12. Kaninchenauge. 3 Wochen nach 1 Tropfen 5%igem Trimethylamin, unbehandelt. Undurchsichtige Hornhautnarbe mit heftiger Gefäßeinwachsung

umfassenden Defektes führt, ohne letztlich auch bei 16,5% Applikation mehr als eine zarte, makroskopisch nicht sichtbare Trübung zu hinterlassen (Abb. 16);

2. daß die Irgamidsalbe die Entwicklung einer heftigen Keratitis mit fleckigen, teils dichten Hornhaut- und flüchtigen Kammerwasser-Trübungen nicht verhindern kann;

3. daß die Abrasio corneae zu einer Infektion mit dichter Hornhaut- und Kammerwasser-Trübung, sowie nachfolgender reicher Vascularisation führte.

Wir kommen hiernach zu dem Schluß, daß eine in den ersten 12 Std nach der Schädigung einsetzende lokale Behandlung mit *Cortisonsalbe* die *beste Behandlungsmethode* darstellt, bleibende Trübungen nach Hornhautverätzung durch Ptomaine zu verhindern. Später, insbesondere wenn schon Trübungen eingetreten sind, ist die Wirksamkeit der Cortisonsalbe geringer.

Abb. 13

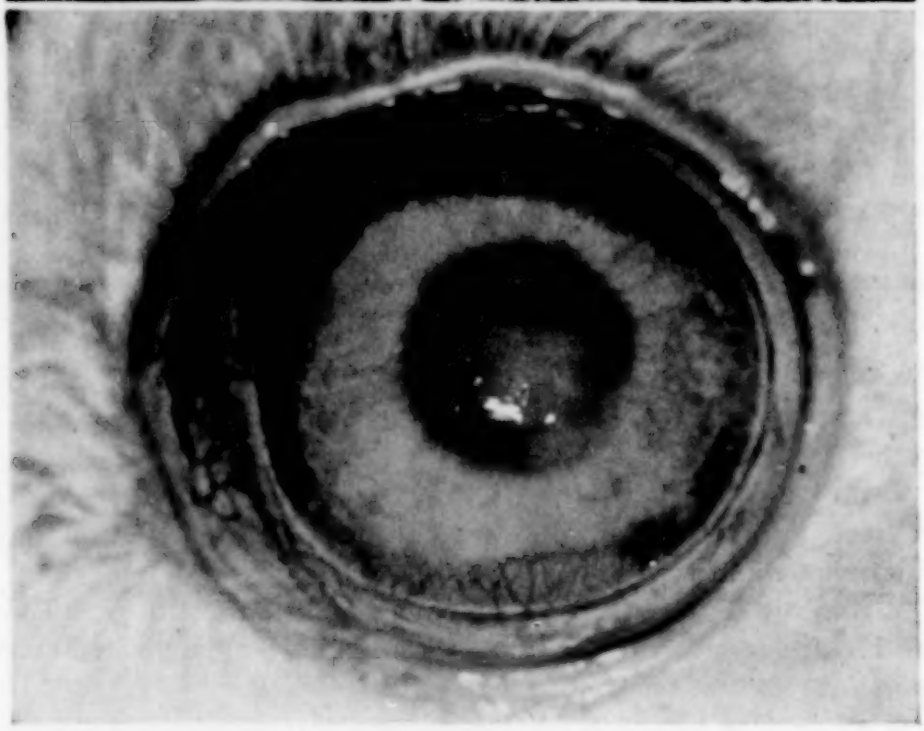


Abb. 14

Abb. 13. Kaninchenauge. 4 Tage nach intracornealer Injektion von 8 % Trimethylaminlösung, unbehandelt. Hämorrhagische Conjunctivitis, mäßige eitrige Sekretion. Stärkere Trübung der ödematösen Hornhaut (histologischer Befund des anschließend enucleierten Auges auf S. 47 bzw. Abb. 33—37)

Abb. 14. Kaninchenauge. 10 Tage nach 1mal 1 Tropfen 5 %igem Trimethylamin, behandelt mit 3mal täglich Irgamidsalbe. Hornhaut wolkig getrübt, noch ödematös gequollen mit defekter Oberfläche und deutlicher Gefäßeinsprossung von allen Seiten

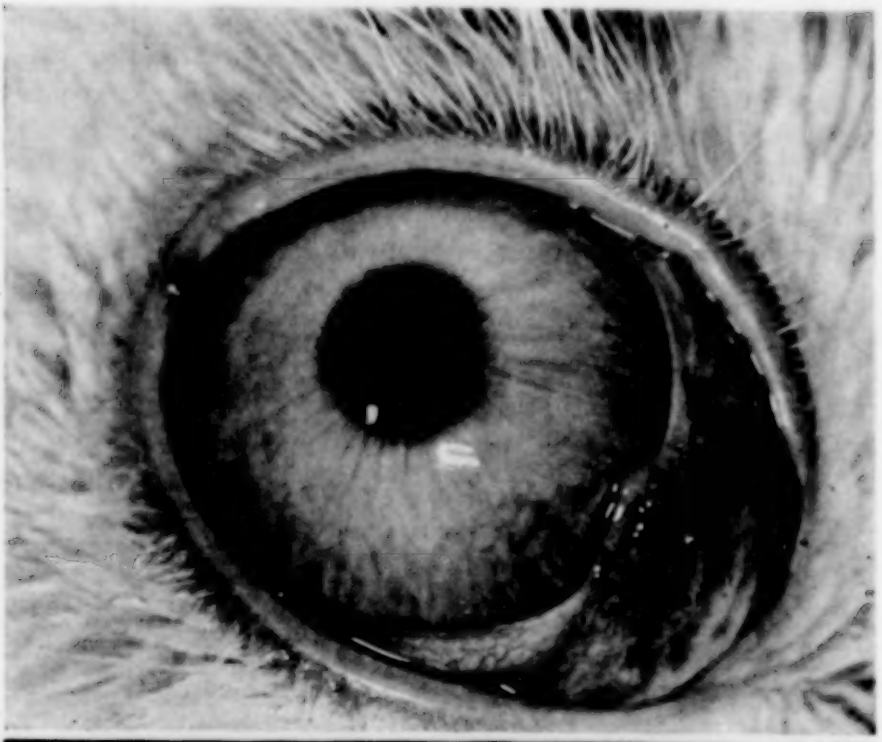


Abb. 15

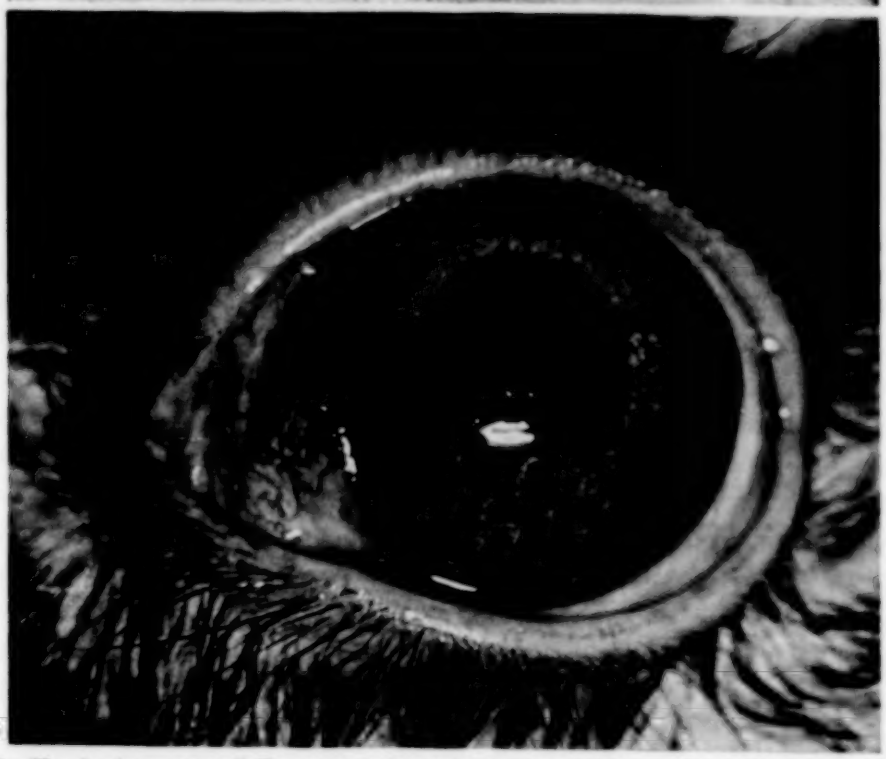


Abb. 16

Abb. 15. Kaninchenauge. 7 Tage nach 1mal 1 Tropfen 5 %igem Trimethylamin, behandelt mit 3mal täglich $^1/_2$ %igem Cortison. Lediglich geringe conjunctivale Injektion. Hornhaut glatt, klar und spiegelnd, nicht ödematös

Abb. 16. Kaninchenauge. 16 Tage nach 2mal 1 Tropfen 16,5 %igem Trimethylamin. Behandelt mit 2mal täglich 1 %igem Cortison. Hornhaut mit zarter, makroskopisch nicht erkennbarer Trübung und geringfügiger Epithelunregelmäßigkeit, jedoch nicht ödematös gequollen, sondern gut durchsichtig

Nachdem es gelungen war, die Ätiologie dieser Keratitiden und ferner eine wirksame medizinische Prophylaxe bzw. Frühtherapie zu finden, erschien es wünschenswert, uns über die pathologische Anatomie dieser seltsamen Erkrankung ein Bild zu verschaffen. Morton Grant meint allerdings, daß wir bei der Ätiologie dem H_2S zu wenig Beachtung geschenkt hätten. Da die Analysen der Heringsflüssigkeit keine nennenswerten Mengen dieser Substanz ergeben und es auch mit gesättigter Lösung nicht gelungen ist, diese Form der Keratitis im Tierversuch zu erzeugen, haben wir auf weitere Versuche mit H_2S verzichtet. Klinisch kam nur der eine von Hartmann beschriebene Fall zur Beobachtung, obwohl die Exposition gegenüber H_2S in der Industrie ungleich häufiger sein dürfte als gegen Trimethylamin.

Herr Prof. Wolter, Ann Arbor/Michigan, war so liebenswürdig, die histologische Untersuchung vorzunehmen.

Wir übersandten ihm zunächst 4 Augen, bei denen bis zu 4 Tage lang täglich 1 Tropfen 5%iges Trimethylamin eingeträufelt worden war. Es hatte sich die typische parenchymatöse Keratitis entwickelt.

Die histologischen Untersuchungen ergaben folgendes:

Die vier beschriebenen Augen wurden sofort nach der Enucleation in Bromformalin (Cajalscher Lösung) fixiert. Die Hornhäute wurden isoliert, vom Rande her sternförmig eingeschnitten und auf dem Gefriermikrotom flach geschnitten. Als Färbemethode für die histologischen Schnitte wurde die sog. panoptische Silbercarbonatmethode del Rio Hortegas angewandt, wie sie Scharenberg in der deutschen Literatur ausführlich beschrieben hat. Es wurde bereits in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, daß diese Methode bei der histologischen Darstellung der Gewebselemente der Hornhaut allen anderen Techniken überlegen ist (Sverdlick, Scharenberg, Wolter, Wolter und Shapiro, Wolter, Shapiro und Whitehouse). Alle vorgelegten Abbildungen sind unretouchierte Mikrophotos.

In den vier vorliegenden Hornhäuten fanden sich alle Zeichen einer ausgeprägten Keratitis besonderen Charakters. Dabei war das pathologische Bild in den vier verschiedenen Augen zwar verschieden schwer; jedoch lag ohne Zweifel in allen Hornhäuten derselbe pathologische Prozeß vor. Letztere Tatsache erlaubt uns, die Histopathologie der vier Hornhäute gemeinsam abzuhandeln.

Das histologische Bild der vorliegenden toxischen Keratitis läßt sich für die Betrachtung zergliedern in verschiedene degenerative und oder regenerative Veränderungen der einzelnen Gewebselemente:

1. die degenerativen und regenerativen Veränderungen der Hornhautstromazellen,

2. die Veränderungen der Hornhautlamellen,

3. die Degeneration und Regeneration der Nervenelemente,

4. die Veränderungen des Hornhautepithels und der Bowmanschen Membran,

5. die Einwanderung von Leukocyten, Lymphocyten und Fibroblasten in die Hornhaut,

6. die Vascularisation der Hornhaut und

7. das Verhalten der Descemetschen Membran und des Endothels.

Im folgenden sollen die Reaktionen dieser Gewebselemente einzeln beschrieben werden.

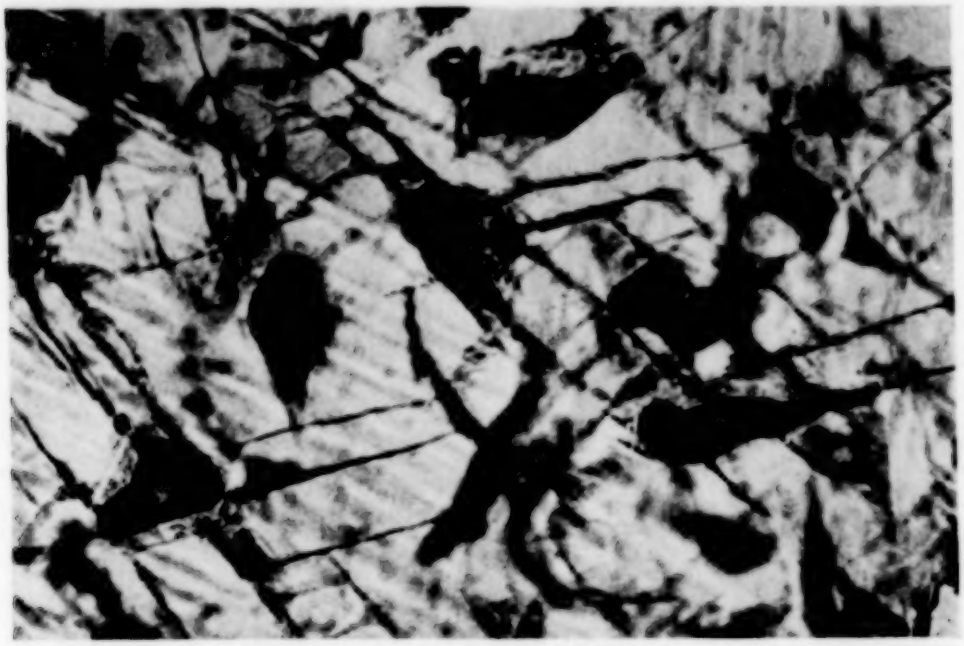


Abb. 17. Stromazellen der normalen Kaninchenhornhaut mit zarten, gerade verlaufenden Zellfortsätzen. Die Struktur der Hornhautlamellen zwischen den Zellen ist zu erkennen. Flachschnitt, Hortega-Methode. Vergrößerung 800 ×

1. Die degenerativen und regenerativen Veränderungen der Hornhautstromazellen

Die Stromazellen der Kaninchenhornhaut stellen normalerweise ein System flacher Zellen dar, die mit zahlreichen, zarten und auffallend geraden Fortsätzen miteinander verbunden sind (Abb. 17). Ihr Protoplasma ist feinkörnig und regelmäßig und der Zellkern ist scharf begrenzt.

In den vorliegenden Hornhäuten mit experimentelltoxischer Keratitis fanden sich in den oberen Schichten in allen Fällen deutlich geschädigte und teilweise auch irreversibel zerstörte Stromazellen. Abb. 18 zeigt Stromazellen aus den oberflächlichen Schichten einer der Hornhäute, deren schwere Schädigung durch Schwellung des Zellkörpers mit Verklumpung der Zellgranula, durch Zusammenbruch eines Teiles der Zellfortsätze und durch eine ganz verwaschene Begrenzung des Zellkernes zum Ausdruck kommt. Abb. 19 zeigt Stromazellen aus oberflächlichen Bereichen einer der schwerer geschädigten Hornhäute. Die dargestellten Zellen sind fast völlig zerstört; alle Fortsätze und der

Abb. 18. Geschädigte Stromazellen der oberflächlichen Hornhautschichten eines Kaninchens mit „Trimethylamin-Keratitis". Teile der Fortsätze sind zerstört und das Protoplasma ist klumpig. Die wohlerhaltene Lamellenstruktur zwischen den Zellen ist erkennbar; zahlreiche Leukocyten liegen zwischen den Zellen. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

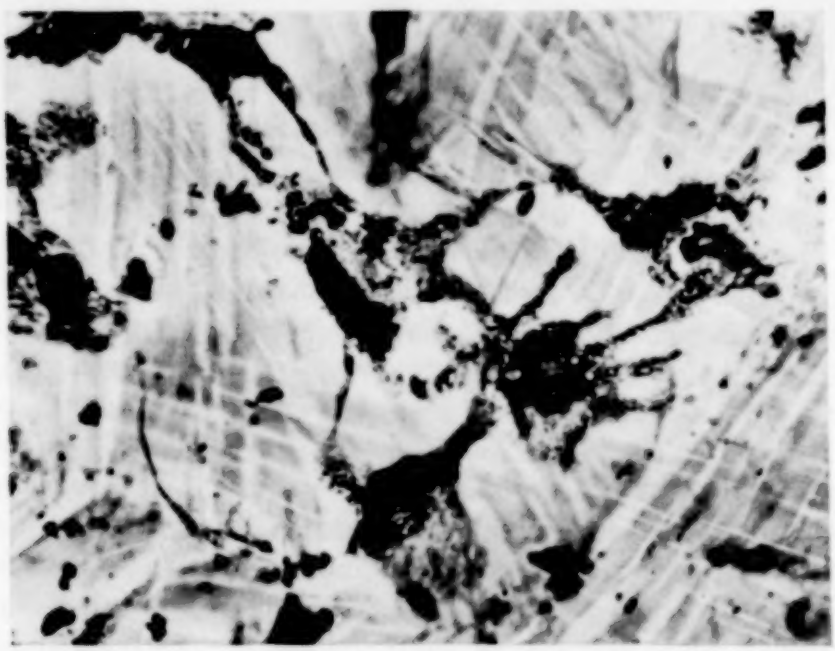


Abb. 19. Schwerste Zerstörung von Stromazellen bei „Trimethylamin-Keratitis" des Kaninchens. Auch hier ist die Faserstruktur der Lamellen erhalten. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

Zellkörper befinden sich in Auflösung und der geschwollene Zellkern ist unscharf begrenzt und mit Vacuolen gefüllt.

Neben den geschilderten degenerativen Vorgängen an den Stromazellen fanden sich in den mittleren und oberflächlichen Schichten aller Hornhäute auch ausgeprägte reaktive Stromazellveränderungen. Während die nekrotischen Vorgänge sehr begrenzt waren, standen solche reaktiven Stromazellveränderungen sogar im Vordergrund des histologischen Bildes. Aus der Vielfalt der Befunde ließ sich dabei folgender Ablauf der Reaktion der Stromazellen rekonstruieren: Zellen, die den

Abb. 20. Reaktive Veränderungen von Stromazellen der Kaninchenhornhaut bei „Trimethylamin-Keratitis". Die Zellen sind hypertrophisch und haben zahlreiche, feine Fortsätze neugebildet. Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

akuten, toxischen Schaden überstanden haben, erholen sich und bilden zahllose, ganz feine neue Fortsätze, die weitverzweigt in das Gewebe eindringen und Kontakt mit denselben Fortsätzen benachbarter Stromazellen aufnehmen. Dabei verlieren diese Zellen die normalerweise typische, regelmäßige und geradlinige Anordnung ihrer Ausläufer und werden mehr sternförmig (Abb. 20). Im weiteren Ablauf der Reaktion kommt es zur deutlichen Hypertrophie und Vermehrung der Stromazellen. Und ein Teil derselben wird plumper, nimmt mehr und mehr Spindelform an und beginnt in Hornhautbereiche auszuwandern, deren Stromazellen zerstört worden sind (Abb. 21 und 22). Dieser Vorgang kann als Rückentwicklung der voll differenzierten Stromazellen zu den primitiveren Bindegewebselementen, aus denen dieselben entstanden sind, aufgefaßt werden. Die aktiven, aus Stromazellen entstandenen, offensichtlich im Hornhautstroma wandernden Zellen dieser Art lassen

sich von gewöhnlichen Fibrocyten, wie sie vom Limbus her in die Hornhaut einwandern, nicht unterscheiden (Abb. 23).

Die Stromazellen der tieferen Lagen der untersuchten Hornhäute zeigten nur ganz geringe Veränderungen. Doch schloß sich an die oberflächliche Zone mit schwerer Schädigung und teilweise Zerstörung der

Abb. 21

Abb. 22

Abb. 21 u. 22. Verschiedene Stadien der Umwandlung von sternförmigen Stromazellen in mehr spindelförmige, wandernde Zellen bei „Trimethylamin-Keratitis" des Kaninchens. Links oben in Abb. 22 eine Stromazelle, die sich gerade teilt. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

Stromazellen ein Bereich mit Reizung dieser Zellen an. Diese Reizung ließ sich erkennen an einer deutlichen Schwellung der Zellen und an der Neubildung feiner, verzweigter Zellfortsätze. In den tieferen und tiefen Schichten der untersuchten Hornhäute waren die Stromazellen völlig normal.

2. Die Veränderungen der Hornhautlamellen

Normalerweise bilden die Lamellen der Kaninchenhornhaut ein sehr regelmäßiges Geflecht von dicht angeordneten, flachen Bindegewebsbändern, die zwischen den Stromazellen liegen.

In keiner der vorliegenden Hornhäute war es zu einer Zerstörung dieser Lamellen gekommen. Doch fanden sich in den oberflächlichen

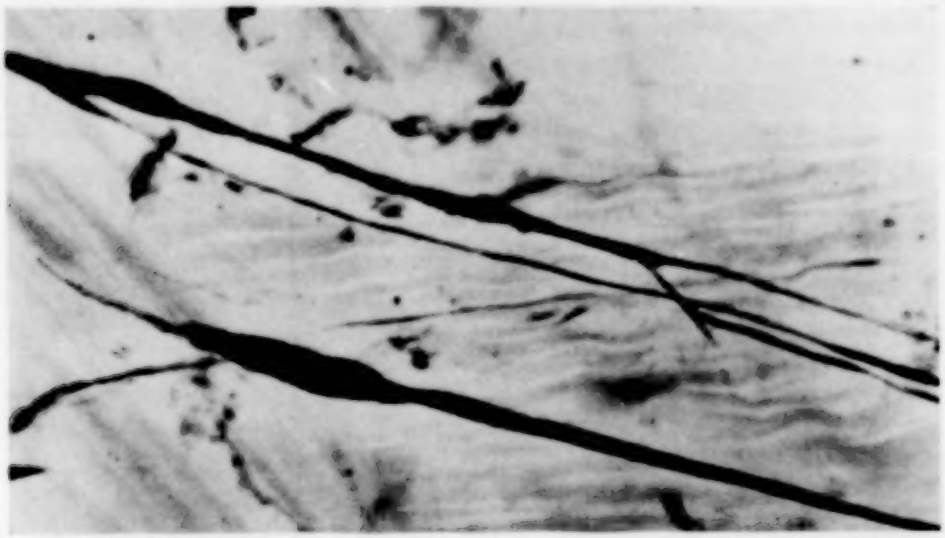


Abb. 23. Zwei Fibrocyten, die vom Limbus her in die Hornhaut einwandern. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

Abb. 24. Grobes Nervenbündel der Kaninchenhornhaut bei „Trimethylamin-Keratitis" das leichte Schädigung zeigt. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 600 ×

Schichten reversible Veränderungen derselben, die in Schwellung der Bindegewebsbänder, in Bildung von Exsudatspalten zwischen denselben und in zelliger Infiltration bestanden.

3. Die Degeneration und Regeneration der Nervenelemente

Auffallend schwere Schäden konnten in allen Fällen an den Hornhautnerven beobachtet werden. Überall in den Hornhäuten fand sich eine schwere Degeneration aller Nervenfasern — sowohl derjenigen in den Nervenbündeln als auch der frei verlaufenden Fasern. In keiner der Hornhäute sahen wir auch nur ein ganz normales Nervenbündel. Es

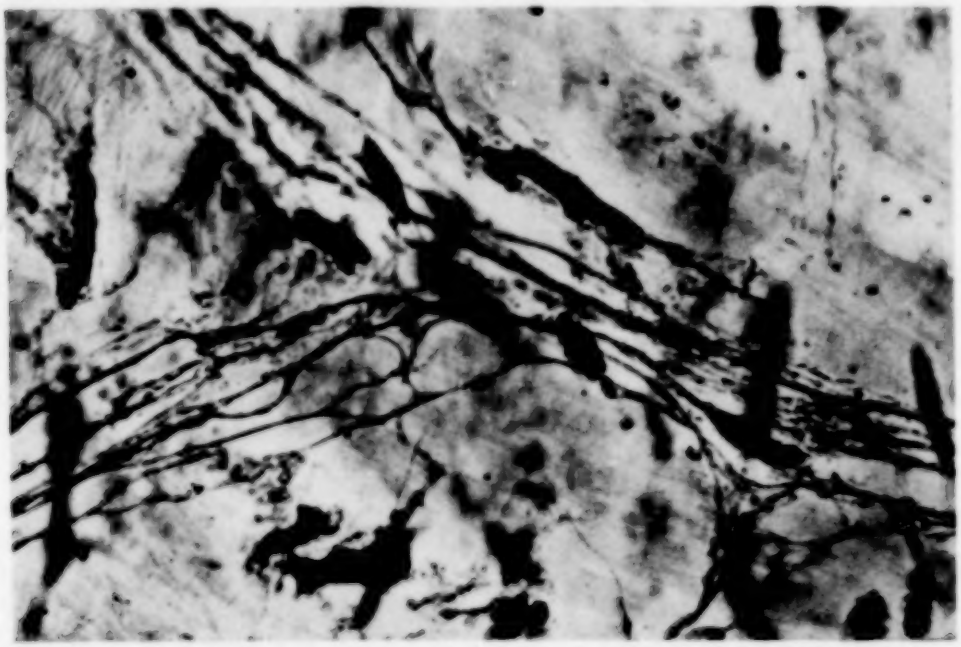


Abb. 25. Feines Nervenbündel bei „Trimethylamin-Keratitis" der Kaninchenhornhaut, das völlig zerstört ist. Nur die Trümmer der Nervenfasern und erhaltene Schwannsche Zellen lassen die Art der Struktur vor der Schädigung noch erkennen. — Flachschnitt. Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

waren also alle Nerven der ganzen Hornhäute beteiligt, während alle anderen Schäden nur in kleinen oberflächlichen Hornhautbereichen zu finden waren.

Grobe Nervenbündel, wie sie am Limbus ins Stroma eintreten, zeigten manchmal nur geringe Schäden, die sich in deutlicher Unregelmäßigkeit der Konturen und des Verlaufes sowie in Unterbrechungen der einzelnen Nervenfasern ausdrückten (Abb. 24). Mehr im Zentrum der Hornhäute fand man jedoch nur noch Überreste zerstörter Nervenbündel vor (Abb. 25 und 26). Dabei hatten sich die Nervenfasern fast völlig aufgelöst; nur als Trümmer der degenerierten Nervenfasern (bruchstückhafte Faserreste, Lipoidtropfen und überlebende Schwannsche Zellen) waren die Grundstrukturen der Nervenbahnen noch zu erkennen. Die feinen Äste der Hornhautnerven, die normalerweise im Stroma und Epithel verlaufen und enden, waren überhaupt nicht mehr zu finden.

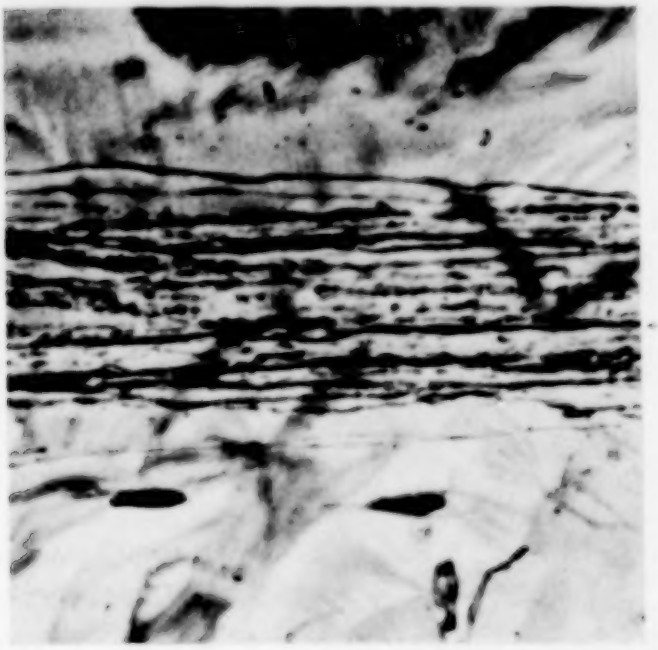


Abb. 26. Zerstörtes Nervenbündel in den tiefen Schichten der zentralen Hornhaut bei „Trimethylamin-Keratitis". — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

Abb. 27

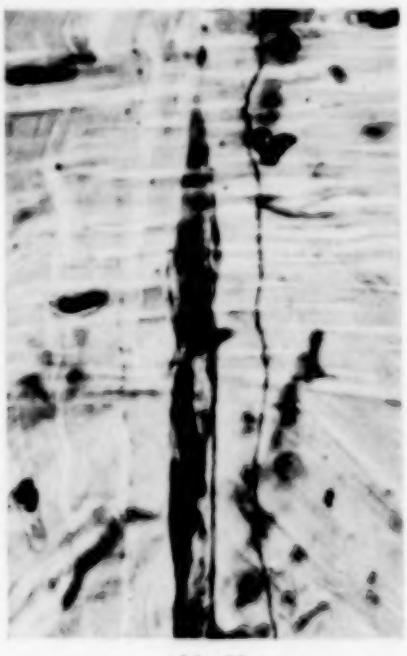


Abb. 28

Abb. 27. Feines zerstörtes Nervenbündel (*a*—*a*) und feine regenerierende Einzelfasern (*b*) der Kaninchenhornhaut bei „Trimethylamin-Keratitis". Der Limbus würde sich im Bild unten befinden; die rechte neugebildete Nervenfaser läßt nach obenhin deutlich eine knospenartige Endschwellung erkennen. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

Abb. 28. Kurze lumenlose Gefäßsprossen, die vom Limbus aus gewachsen sind. Das neue Gefäß und eine regenerierte Nervenfaser dringen nebeneinander in das Stroma ein. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 600 ×

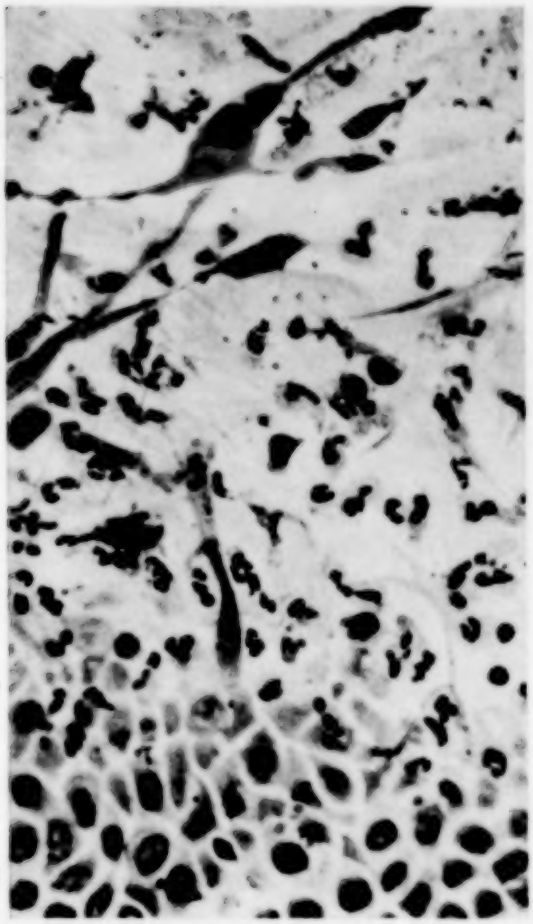


Abb. 29

An einigen Stellen am Limbus der Hornhaut waren schon neu in das Hornhautstroma einwachsende Nervenfasern mit kolbenartigen Knospen zu erkennen (Abb. 27 und 28). Dieser Befund ist als Beginn einer Regeneration der Hornhautnerven zu deuten. In mehr zentralen Hornhautbereichen war eine Regeneration von Nerven noch nicht zu finden.

4. Die Veränderungen des Hornhautepithels und der Bowmanschen Membran

Auch das Hornhautepithel zeigte in allen untersuchten Augen erhebliche degenerative und regenerative Veränderungen. Offensichtlich waren die Hauptschäden des Epithels zur Zeit der histologischen Untersuchung schon abgeheilt.

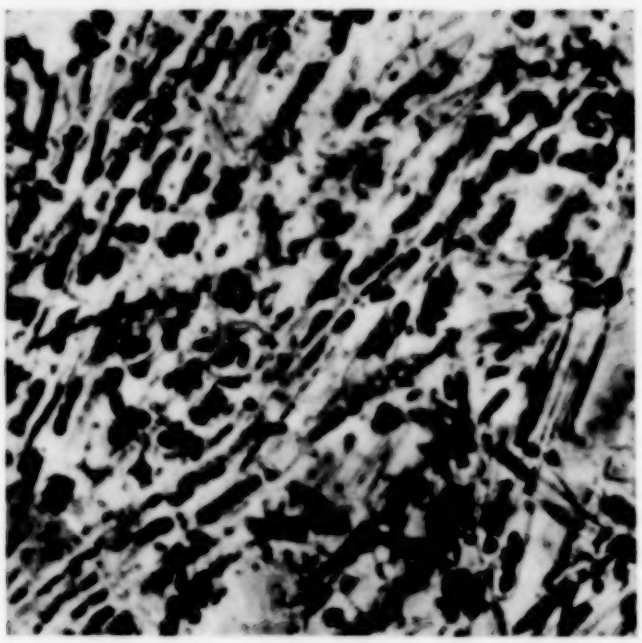


Abb. 30

Abb. 29. Das Epithel (*a*), Bowmans Membran (*b*) und das oberflächliche Stroma (*c*) einer Kaninchenhornhaut bei „Trimethylamin-Keratitis", mit zelliger Infiltration und reaktiven Veränderungen der oberflächlichen Stromazellen. — Flachschnitt mit Übergang ins Epithel, Hortega-Methode, Vergrößerung 500 ×

Abb. 30. Dichte zellige Infiltration des oberflächlichen Stromas bei „Trimethylamin-Keratitis" der Kaninchenhornhaut. Die eingewanderten Zellen sind im Muster der Fasern der Hornhautlamellen angeordnet. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 500 ×

In den zwei schwerer geschädigten Augen war die Hornhaut noch teilweise ganz von Epithel entblößt. Bei den anderen Augen war das Epithel unregelmäßig und bestand teilweise nur aus wenigen Lagen. Überall bestand Infiltration des Epithels mit Leuko- und Lymphocyten (Abb. 29). Und in den Randbereichen der Hornhäute fanden sich sehr viele Mitosen in Epithelzellen, was auf eine sehr aktive Regeneration schließen ließ (vgl. FRIEDENWALD).

BOWMANS Membran war in allen Fällen intakt. Doch sah man viele Leukocyten und Rundzellen im Bereich derselben.

Abb. 31. Kurze lumenlose Gefäßsprossen, die vom Limbus vorgewachsen sind

5. Einwanderung von Leukocyten, Lymphocyten und Fibrocyten (Fibroblasten) in die Hornhaut

Die entzündlichen Erscheinungen waren in allen vier Hornhäuten relativ geringgradig. Immerhin bestand besonders in den schwerer geschädigten Hornhäuten an manchen Stellen eine dichte Infiltration der oberen Schichten des Stromas, die als Reaktion auf die Nekrose des Epithels und der oberflächlichen Stromazellen aufzufassen ist (Abb. 30). Leukocyten und Rundzellen lagen hier dichtgedrängt zwischen den erhaltenen Fasern der Hornhautlamellen und waren auch in allen Stufen ihrer Wanderung durch die Bowmanschen Membran in das Epithel hinein zu beobachten. Die mittleren und tiefen Schichten des Hornhautstromas zeigten nur ganz geringe oder gar keine Infiltration.

Am Limbus sah man zahlreiche spindelförmige Fibrocyten in das Hornhautstroma einwandern (Abb. 23). Histologisch lassen sich diese wandernden Bindegewebszellen von hyperaktiven, wandernden Stromazellen nicht unterscheiden.

6. Die Vascularisation der Hornhaut

Eine ausgeprägte Vascularisation der Hornhäute ließ sich nicht beobachten. Doch fanden sich in einem der schwer geschädigten Augen einzelne, kurze und lumenlose Gefäßsprossen, die oberflächlich im Stroma von den Blutgefäßen des Randschlingennetzes ausgesproßt waren (Abb. 28 und 31). Dieser Befund kann als erster Beginn einer oberflächlichen Vascularisation aufgefaßt werden.

7. Das Verhalten der Descemetschen Membran und des Endothels

Ebenso wie die Zellen und Lamellen des tiefen Hornhautstromas zeigten auch die Descemetsche Membran und das Endothel keinerlei pathologische Veränderungen (Abb. 32). Es muß hier erwähnt sein, daß Nerven in diesen Strukturen auch normalerweise nicht dargestellt werden können.

Abb. 32. Normale Gewebsstrukturen der innersten Hornhautschichten bei „Trimethylamin-Keratitis" des Kaninchens. Das innere Stroma (*a*), Descemetsche Membran (*b*) und das Endothel (*c*) zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen. — Flachschnitt mit Übergang von innerem Stroma zum Endothel. Hortega-Methode, Vergrößerung 500 ×

Erörterung der pathologischen Befunde

Das Gesamtbild der vorliegenden toxischen Keratitis des Kaninchenauges baut sich auf aus den Reaktionen der einzelnen Gewebselemente. Außerdem sind die zellige Infiltration und die beginnende Vascularisation als Schutzvorrichtungen der Hornhaut vom Limbus her beteiligt. All diese Vorgänge sind unspezifisch und können auch unter anderen krankhaften Bedingungen der Kaninchenhornhaut beobachtet werden. Auffallend ist jedoch, daß den ganz begrenzten, oberflächlichen degenerativen und regenerativen Vorgängen des Epithels und des Hornhautstromas in der vorliegenden Situation ein ausgesprochen starker Nervenschaden gegenüberstand, der praktisch zur Zerstörung aller Nerven der ganzen Hornhäute geführt hatte. Wenn wir schon bei der Herpes-Keratitis am Kaninchenauge sehr viel stärkere Nervenschädigung fanden als bei entsprechend schwerer bakterieller Entzündung und nach Verletzungen, so ist bei dieser toxischen Keratitis das Überwiegen der

Nervenschädigung über die Veränderungen der anderen Gewebselemente noch viel auffallender. Unsere ersten Untersuchungen hatten gezeigt, daß durch Einträufelung von Trimethylamin eine parenchymatöse Keratitis mit vorwiegender Nervenschädigung erzeugt werden konnte. Die weitere Fragestellung mußte lauten, ob das schädigende Agens

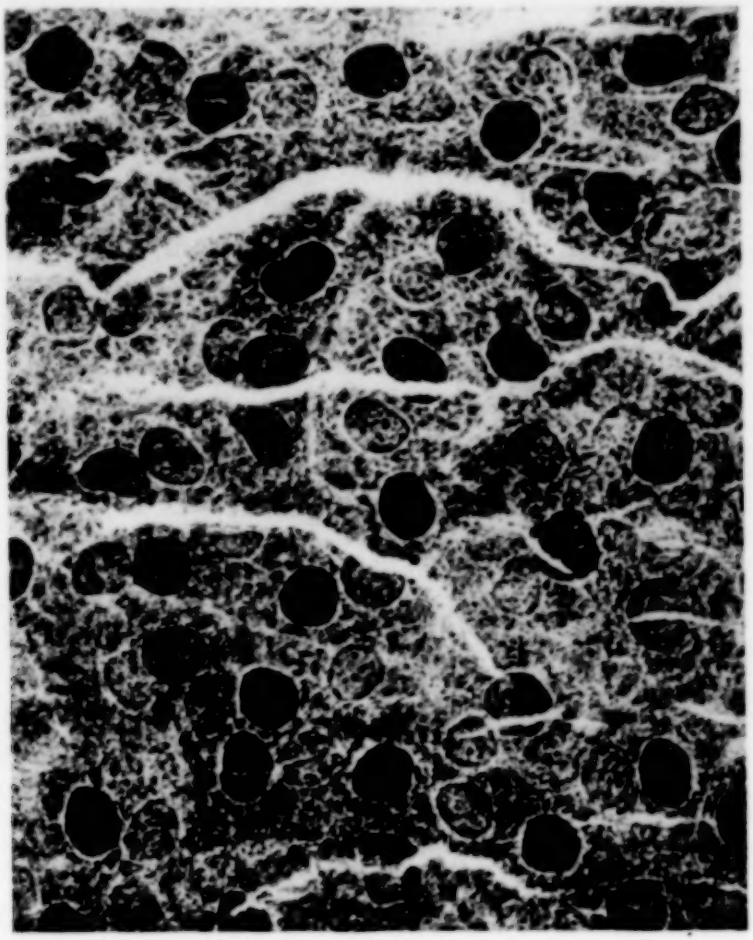


Abb. 33. Das Hornhautepithel bei Trimethylamin-Keratitis, die durch 8% Lösung per Injektion hervorgerufen wurde. Diffuse Infiltration von Leukocyten und Lymphocyten. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

primär an der Cornea angreift oder über den Umweg einer conjunctivalen bzw. Gefäßschädigung einwirkt. Es mußte zweitens untersucht werden, ob der gute Erfolg im klinischen Bild nach Cortisonbehandlung sich auch im histologischen Bild, und zwar besonders an den geschädigten Nerven verifizieren läßt. Es wurde, um die erste Frage zu klären, Trimethylamin und Colchicin intracorneal injiziert. Zur Klärung der zweiten Frage wurde an 5 weiteren Bulbi wiederum eine Trimethylamin-Keratitis gleichen Grades erzeugt. Bei zwei von diesen Augen wurde die Keratitis durch eine 5%ige Trimethylaminlösung, bei zwei anderen durch eine 11%ige Trimethylaminlösung hervorgerufen. Je eins dieser Augen-

paare wurde mit Cortison behandelt. Ferner wurde ein mit 11%iger Trimethylaminlösung verätztes Auge erst nach 6 Tagen enculeiert.

Auge Nr. 1. 8%ige Trimethylaminlösung, intracorneal injiziert und nach 4 Tagen enucleiert (Abb 13, S. 26). Die Hornhaut ist insgesamt stark geschwollen. Das Epithel ist in seiner normalen Struktur erhalten, zeigt aber eine diffuse Infiltration mit Leukocyten und Lymphocyten (Abb. 33). Bowmans Membran ist normal. Das Hornhautstroma ist, besonders in einem annähernd runden Bereich, mit Lymphocyten

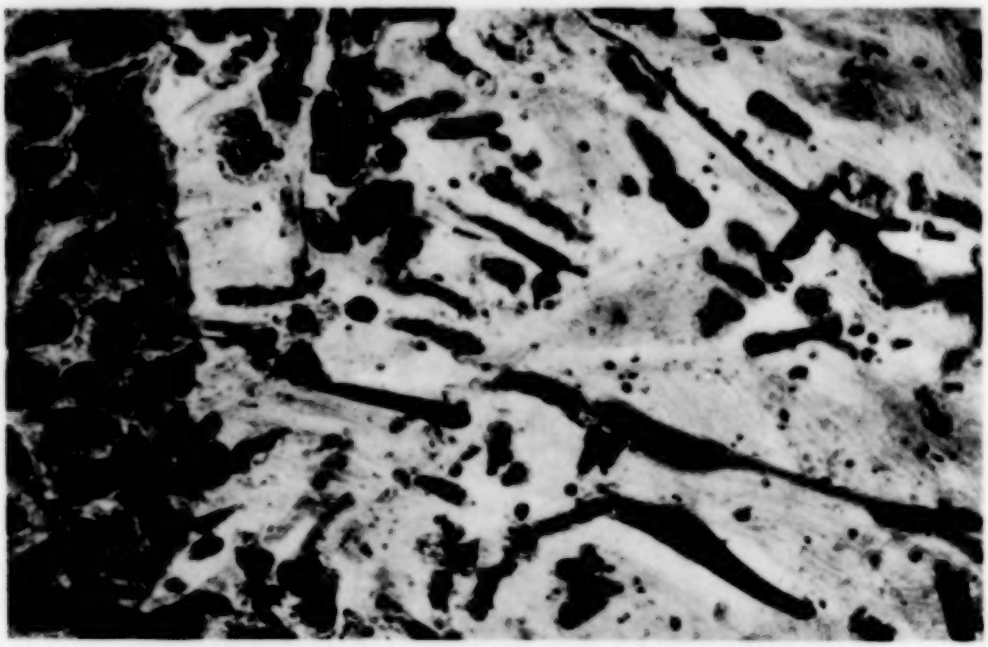


Abb. 34. Subepitheliale Infiltration mit Fibroblasten, Lymphocyten und Leukocyten bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Injektion von 8% Trimethylaminlösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

und Leukocyten dicht infiltriert. In den Randbereichen aller Schichten des Stromas finden sich zahlreiche, meist spindelförmige Fibroblasten bei der Einwanderung ins Stroma (Abb. 34 und 35). Die Stromazellen sind in dem Bereich mit dichter Infiltration nicht darstellbar. In den übrigen Bereichen sind dieselben geschwollen und hyperaktiv. Die Hornhautlamellenstruktur ist durch Ödem verwaschen (Abb. 35). Alle Nervenbündel und einzelne Nervenfasern zeigen schwere degenerative Veränderungen. Die Mehrzahl der Nervenfasern ist ganz zerstört; nur wenige Fasern sind noch im Zusammenhang erhalten. Die Schwannschen Zellen sind geschwollen und lassen teilweise ebenfalls degenerative Veränderungen erkennen (Abb. 36 und 37). Descemets Membran und das Endothel sind normal. Diese Hornhaut zeigt schwere Schädigung besonders aller Nerven. Aber auch die Stromazellen zeigen einen starken Schaden und es besteht eine starke entzündliche Reaktion. Das

Vorhandensein zahlreicher wandernder Fibroblasten deutet auf eine beginnende Reparation hin. Das Epithel ist kaum geschädigt. Deschmets Membran und das Endothel sind normal. Besonders schwere Veränderungen des Stromas mit Nekrose von Stromazellen und mit sehr dichter, vorwiegend leukocytärer Infiltration findet sich in einem annähernd runden Stromabereich, der ohne Zweifel der Injektionsstelle entspricht.

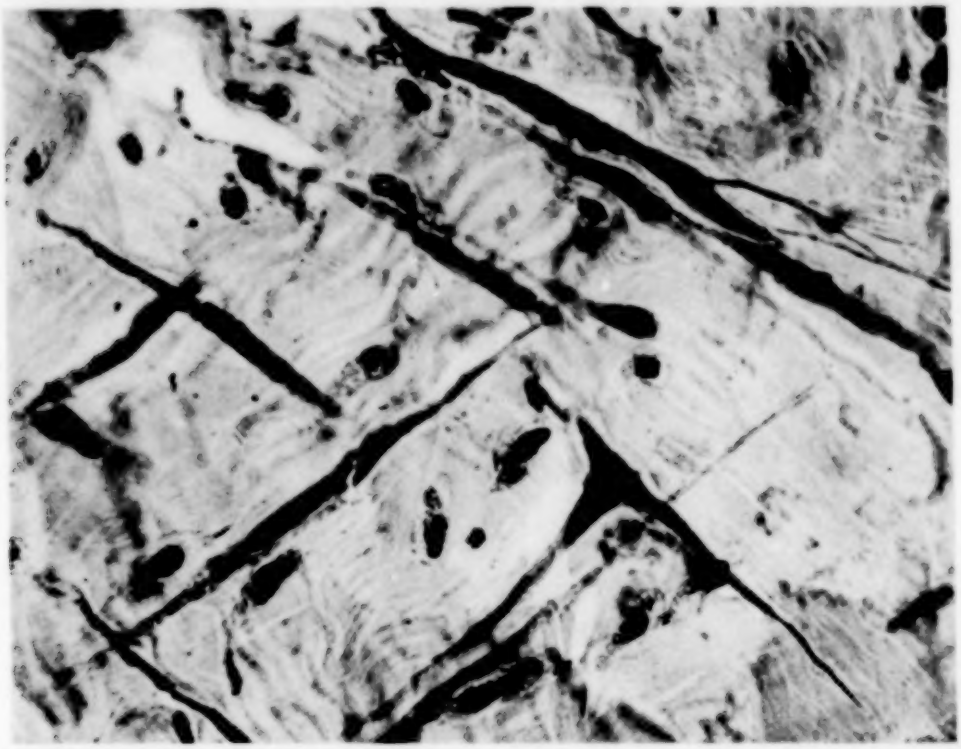


Abb. 35. Eingewanderte Fibroblasten und weiße Blutkörperchen bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Injektion einer 8%igen Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode

Auge Nr. 2. 1%ige Colchicinlösung, intracorneal injiziert und nach 4 Tagen enucleiert.

Auch die Hornhaut dieses Auges zeigt nur leichte Epithelveränderungen. Die Stromazellen sind in manchen Bereichen schwer geschädigt und teilweise sogar völlig zerstört (Abb. 38). Zahlreiche Fibroblasten werden auf dem Weg vom Limbus ins Hornhautstroma hinein beobachtet (Abb. 38). Es findet sich auch teilweise recht dichte Infiltration mit Leukocyten und mononuclearen Wanderzellen. Die Nervenfasern sowohl in den Bündeln als auch als einzelne Elemente weisen keine deutliche Schädigung auf (Abb. 39 und 40). Es fällt allerdings auf, daß die einzelnen Nervenfasern viele grobe Varikositäten zeigen. Solche Varikositäten wurden jedoch manchmal — wenn auch nicht so zahlreich und ausgeprägt — in normalen Kaninchenhornhäuten beobachtet. Die Lamellen-

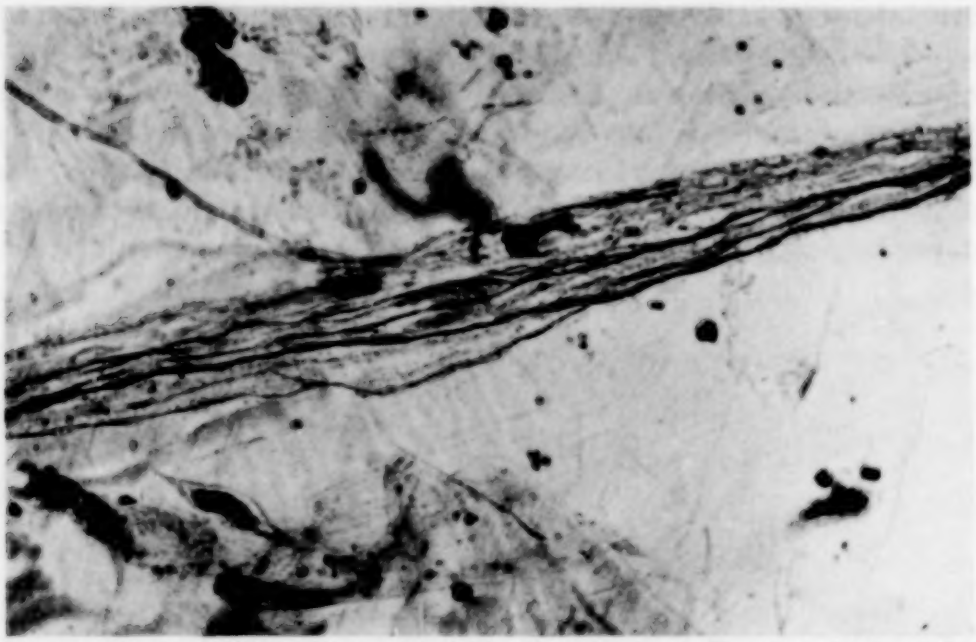


Abb. 36. Schwer geschädigtes Nervenbündel bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Injektion einer 8%igen Lösung hervorgerufen wurde. — Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

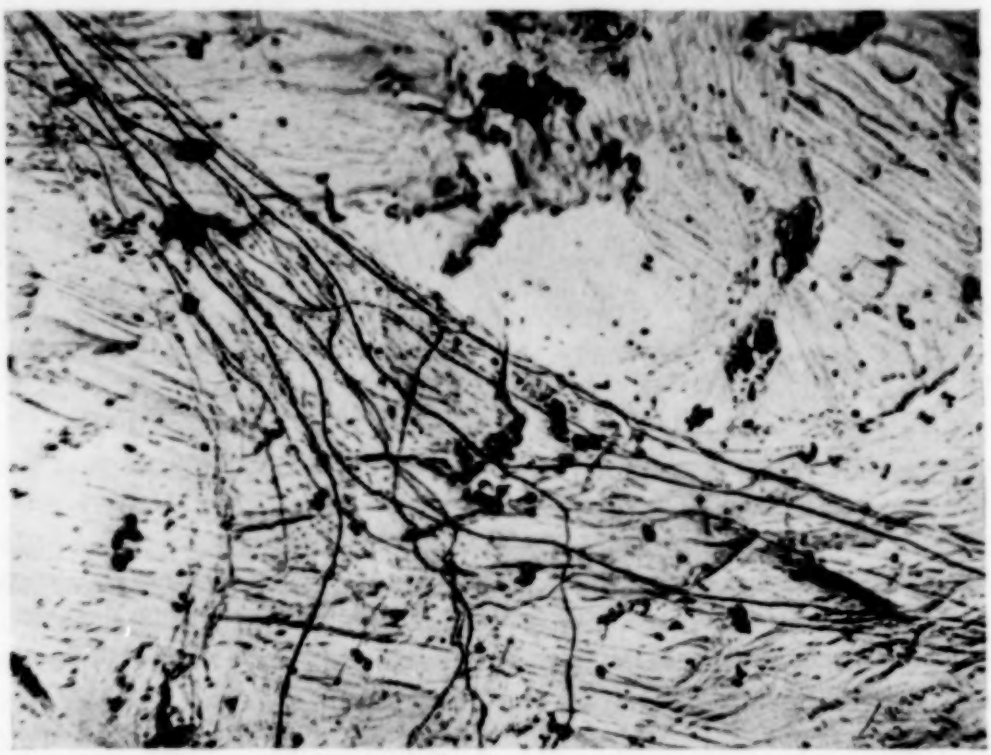


Abb. 37. Nervenfaserverzweigung des Hornhautstromas bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Injektion von 8%iger Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

struktur des Stromas macht einen normalen Eindruck. Es findet sich nur geringes Ödem. Die Descemetsche Membran und das Endothel sind normal und weisen keine Infiltration oder Schwellung auf.

Diese Hornhaut zeigt also schwere degenerative Veränderungen des Stromas mit starker zelliger Infiltration. In auffälligem Gegensatz zu

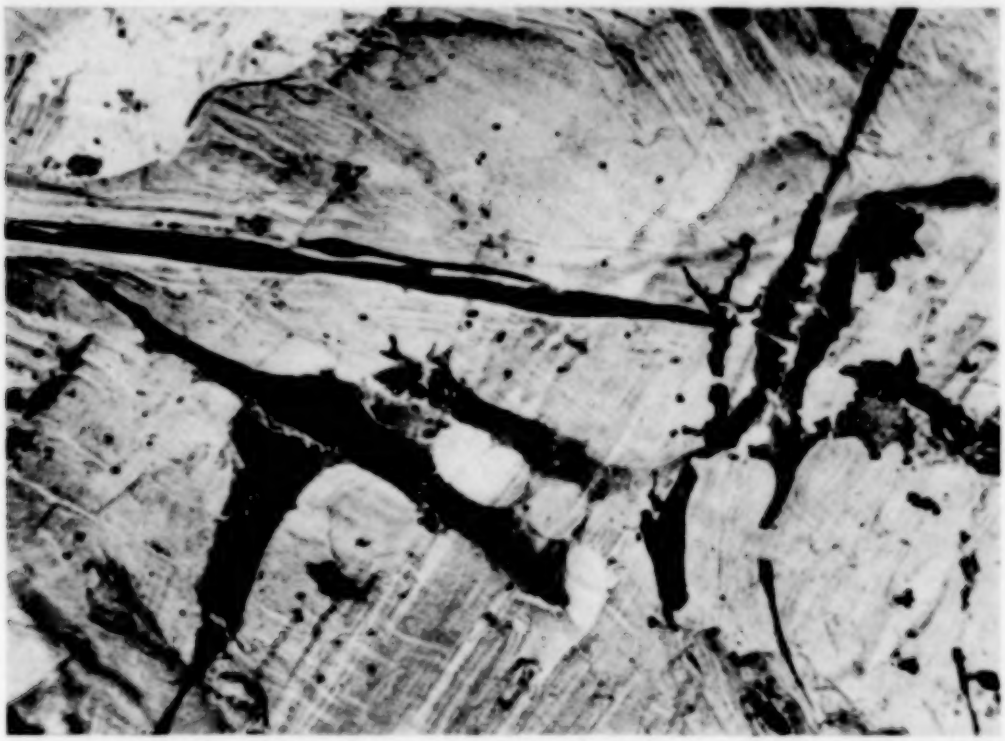


Abb. 38. Schwer geschädigte Stromazellen und einwandernde Fibroblasten bei Colchicin-Keratitis, die durch Injektion einer 1%igen Lösung hervorgerufen war. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

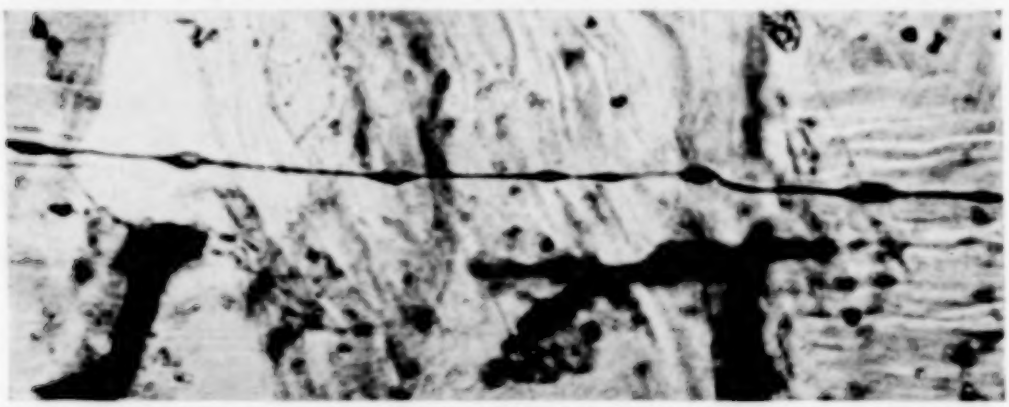


Abb. 39. Nervenfaser mit groben Varikositäten bei Colchicin-Keratitis. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

den mit Trimethylaminlösung behandelten Augen findet sich hier jedoch kein sicher erkennbarer Nervenschaden.

Auge Nr. 3. 5%ige Trimethylaminlösung, 4 Tage nach Einträufeln eines Tropfens enucleiert. Das Gefäß mit diesem Auge war zerbrochen und das Auge eingetrocknet. Histologische Untersuchung der Hornhaut daher unmöglich.

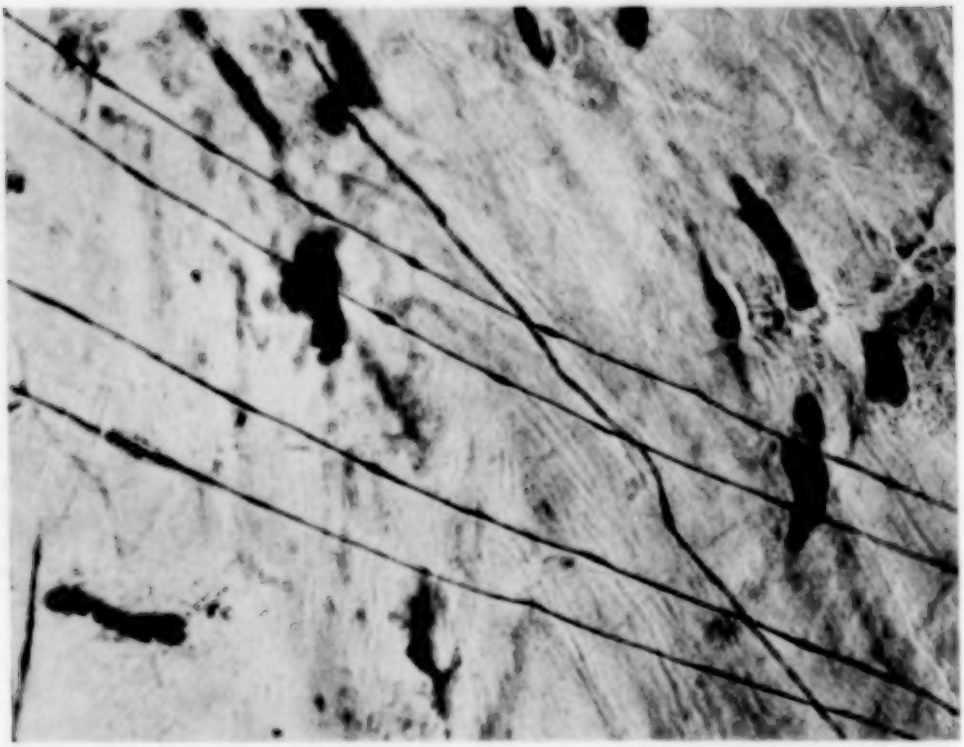


Abb. 40. Praktisch normale, einzelne Nervenfasern des Hornhautstromas bei Colchicin-Keratitis. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

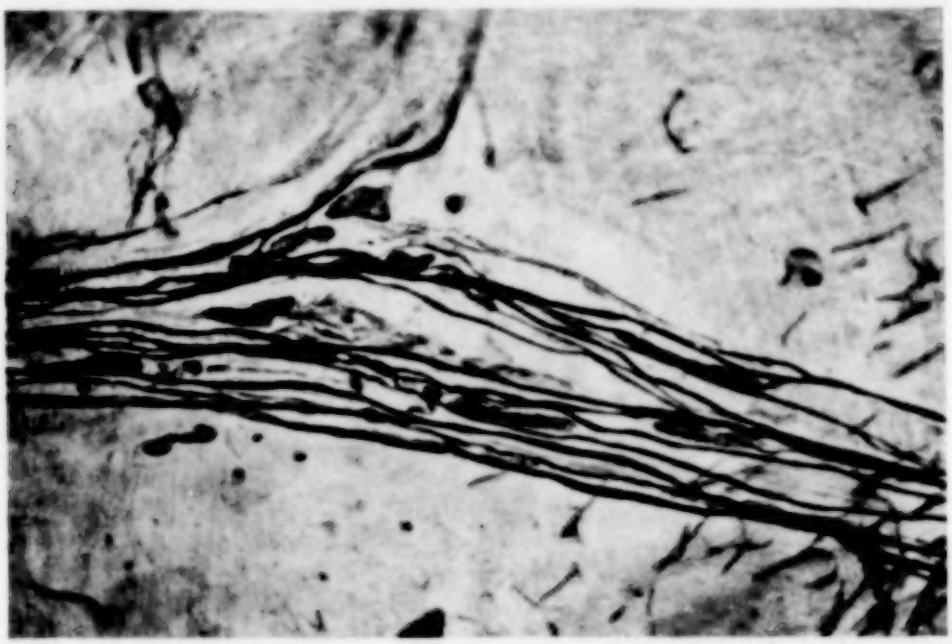


Abb. 41. Normales Nervenbündel des Hornhautstromas bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Einträufeln einer 5 %igen Lösung hervorgerufen, aber mit ½ %igem Cortison behandelt wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

Auge Nr. 4. 5%ige Trimethylaminlösung, 4 Tage nach Einträufeln eines Tropfens enucleiert, mit ½% Cortison behandelt. Die Hornhaut

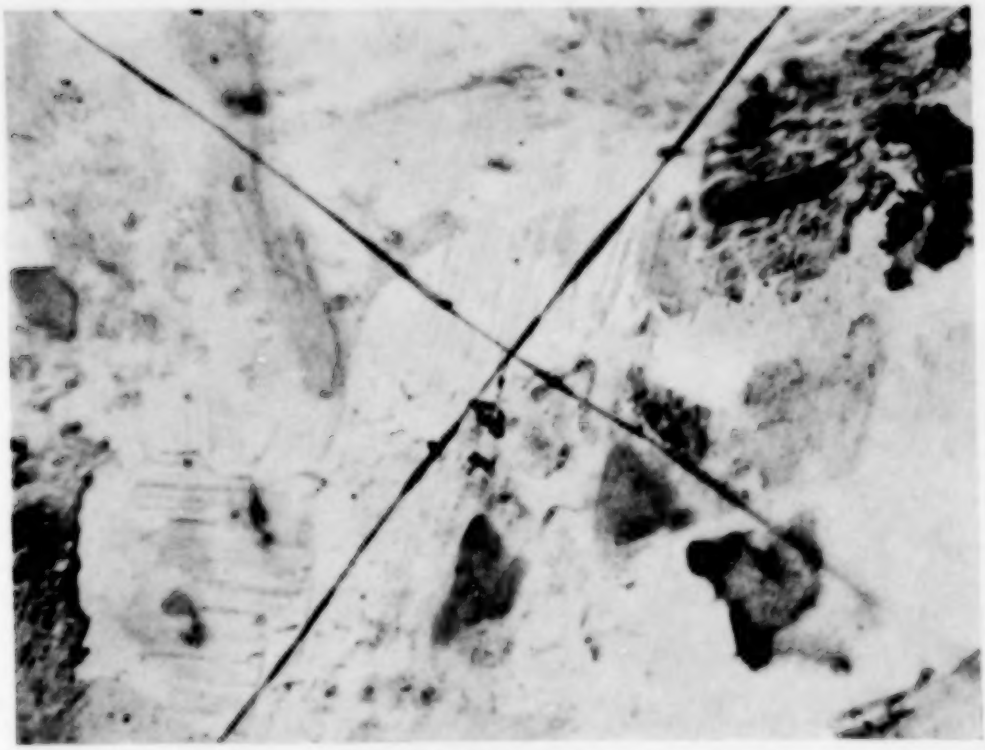


Abb. 42. Kreuzung normaler einzelner Nervenfasern des Hornhautstromas bei Trimethylamin-Kertatitis, die durch Einträufeln einer 5%igen Lösung hervorgerufen, aber mit 1/2%igem Cortison behandelt wurde

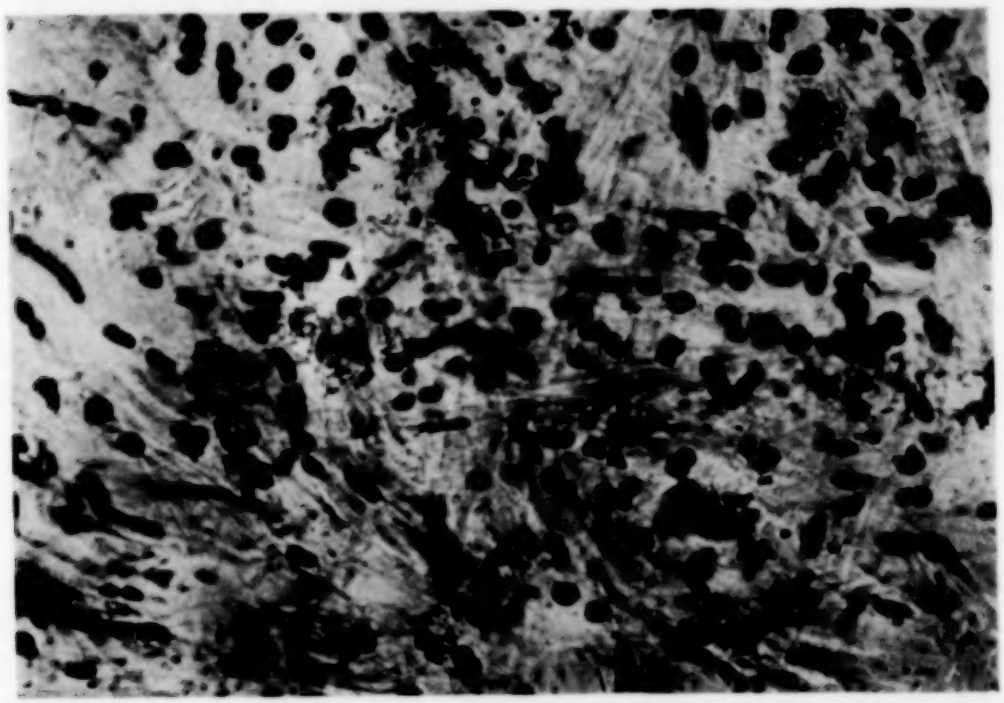


Abb. 43. Dichte Infiltration des Stromas bei Trimethylamin-Keratitis durch Einträufeln 11%iger Lösung hervorgerufen

Abb. 44. Hyperaktivität und teilweise Schädigung von Hornhautstromazellen, wie sie bei Trimethylamin-Keratitis durch Einträufeln einer 11 %igen Lösung beobachtet wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

Abb. 45. Hyperaktivität und teilweise Schädigung der Hornhautstromazellen und Invasion von Fibroblasten bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Einträufeln einer 11 %igen Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

dieses Auges ergibt bei der histologischen Untersuchung einen praktisch normalen Befund. Es findet sich nur eine ganz leichte, diffuse Infiltration mit mononucleären Wanderzellen. Das Epithel ist normal. Die Stromazellen zeigen keine Schädigung und nur ganz leichte reaktive Veränderungen in den oberflächlichen Hornhautschichten. Es besteht ein leichtes Ödem des Stromas. Die Nerven sehen in jeder Weise normal aus (Abb. 41 und 42). Dasselbe gilt für die Descemetsche Membran und das Endothel.

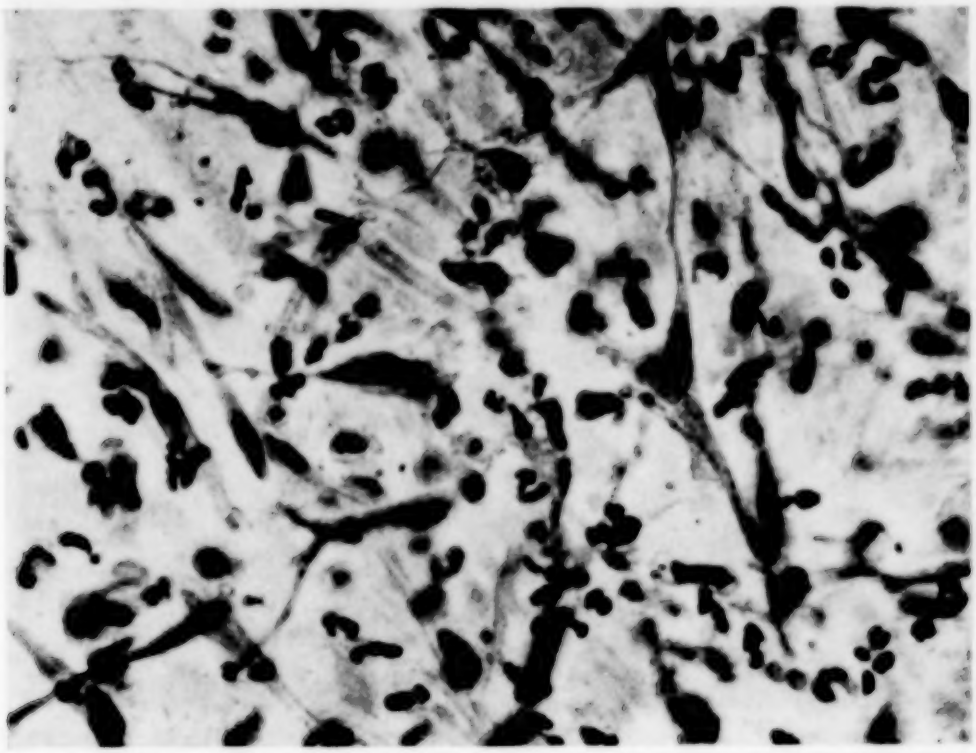


Abb. 46. Dichte Infiltration des Stromas mit Leukocyten und Fibroblasten bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Einträufeln von 11%iger Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 600 ×

Ganz offensichtlich hat die Behandlung mit Cortison in dieser Hornhaut das Auftreten der sonst beobachteten Schwellung und schweren entzündlichen Reaktion verhindert. Überraschend ist, daß ein Schaden der Hornhautnerven und der Stromazellen ebenfalls nicht beobachtet werden kann.

Auge Nr. 5. 11%ige Trimethylaminlösung, 4 Tage nach Einträufeln eines Tropfens enucleiert.

Das Epithel der Hornhaut dieses Auges ist schwer pathologisch verändert. Es finden sich ganze Bereiche, in denen sich die Epithel-Zellkerne nicht darstellen lassen, und in dem zahlreiche Epithelzellen durch ödemgefüllte Vacuolen ersetzt sind. Außerdem zeigt das Epithel dichte Infiltration vorwiegend mit Leukocyten. Bowmans Membran ist erhalten. Wanderzellen können bei der Durchwanderung durch die Poren

dieser Membran gesehen werden. Das Hornhautstroma zeigt besonders in seinen oberen Lagen schwere Schädigung und teilweise Zerstörung der Stromazellen (Abb. 44 und 45). Fibroblasten können in verschiedenen Phasen der Einwanderung in die Stromabereiche mit zerstörten Stromazellen gesehen werden (Abb. 46). Außerdem besteht eine dichte Infiltration der oberen Stromaschichten vorwiegend mit Leukocyten (Abb. 46). Je tiefer man in das Stroma hinein vorschreitet, um so ge-

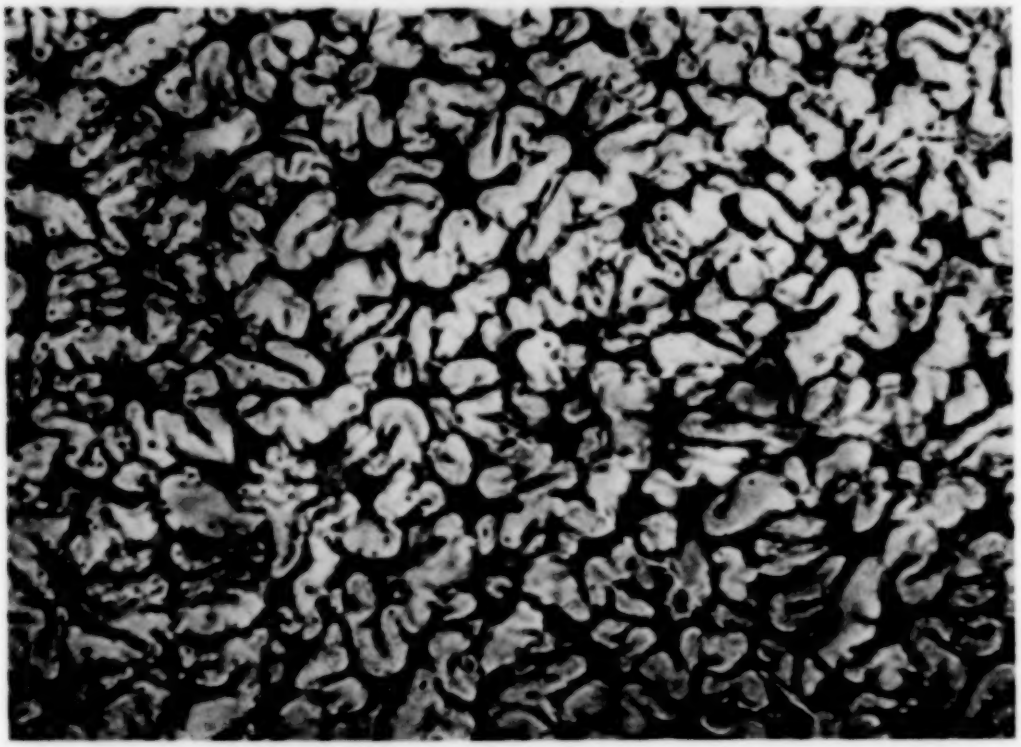


Abb. 47. Normales Hornhautendothel bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Einträufeln von 11%iger Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 600 ×

ringer wird der Schaden. In den mittleren Lagen findet man nur hyperaktive, gereizte Stromazellen, aber keine Zerstörung. In den tiefsten Lagen sind die Stromazellen praktisch normal. Alle Nervenfasern dieser Hornhaut sind schwer pathologisch verändert. Die Descemetsche Membran und das Endothel sind normal (Abb. 47).

Diese Hornhaut zeigt eine schwere Zerstörung, entzündliche Reaktion und beginnende Reparation in den oberflächlichen Hornhautschichten. Der Nervenschaden ist stark und entspricht dem der Hornhaut, die mit Trimethylamininjektion behandelt wurde.

Auge Nr. 6. 11%ige Trimethylaminlösung, 6 Tage nach Einträufeln eines Tropfens enucleiert. Die Hornhaut dieses Auges zeigt noch schwerere Veränderungen als die des Auges Nr. 5. Es bestehen ähnliche Epithelveränderungen wie am Auge Nr. 5, das Hornhautstroma

jedoch zeigt noch schwerere Infiltration vorwiegend mit Leukocyten (Abb. 48) und außerdem beginnende oberflächliche Vascularisation. Gefäßknospen sind von allen Seiten in die oberflächlichen Lagen des Stromas eingewachsen und enthalten teilweise bereits Blut (Abb. 49). In den zentralen Bereichen des oberflächlichen Hornhautstromas sieht man Reihen von Lymphocyten oder Leukocyten „eisenbahnartig" durch das Stroma verlaufen (Abb. 50). Diesen Befund haben wir früher bereits beschrieben und als Beweis für die Existenz der sog.

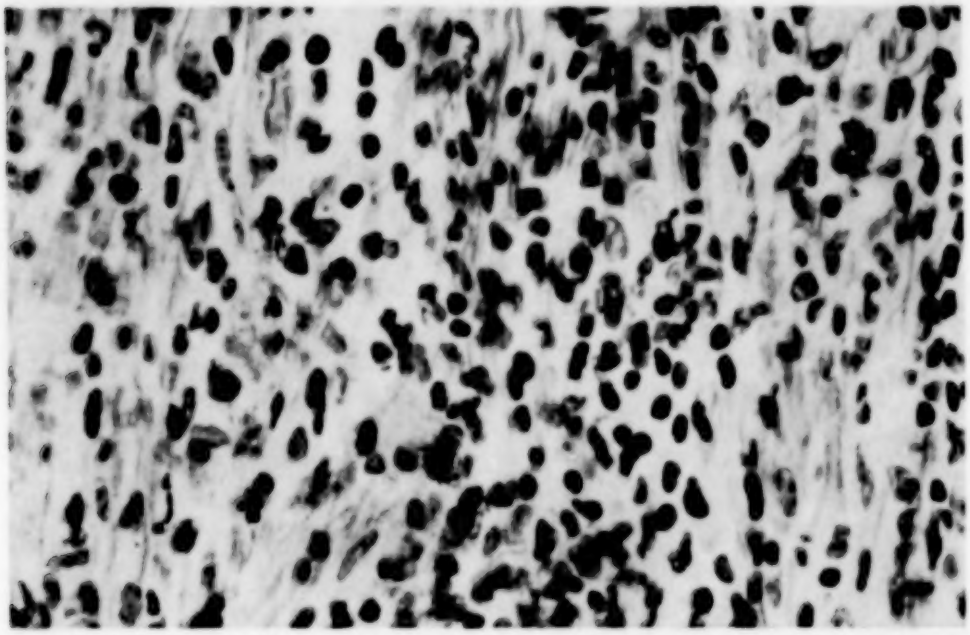


Abb. 48. Dichte Infiltration des Hornhautstromas bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Einträufeln von 11%iger Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 600 ×

„Bowmanschen Kanäle" im Hornhautstroma aufgefaßt (Wolter). Wir stellen uns vor, daß die Wanderzellen diese Kanäle, die normalerweise wahrscheinlich nur Spalträume darstellen, benutzen, um schneller die geschädigten Hornhautbereiche im gefäßlosen Stroma zu erreichen. Die Stromazellen sind in diesem Falle in den oberflächlichen Schichten des Stromas ganz zerstört. An einigen Stellen sieht man noch die Reste der Zellen und Zellkerne liegen, die von Leukocyten umgeben sind (Abb. 51). In den tieferen Schichten sind die Stromazellen erhalten, zeigen aber schwere degenerative Veränderungen und enthalten oft Leukocyten in ihrem Protoplasma (Abb. 52). Die Hornhautlamellen sind ödematös und die Fasern derselben verlaufen wellig und sind durch die Quellung undeutlich geworden (Abb. 51). Ganz schwere Veränderungen weisen alle Hornhautnerven auf. Einzelne Nervenfasern sind überhaupt nicht mehr zu finden. Selbst die fast völlig zerstörten Nervenbündeln sind kaum zu erkennen (Abb. 53). Die Descemetsche Membran

Abb. 49. Sproß eines neugebildeten Blutgefäßes im Stroma bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Einträufeln einer 11%igen Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 600 ×

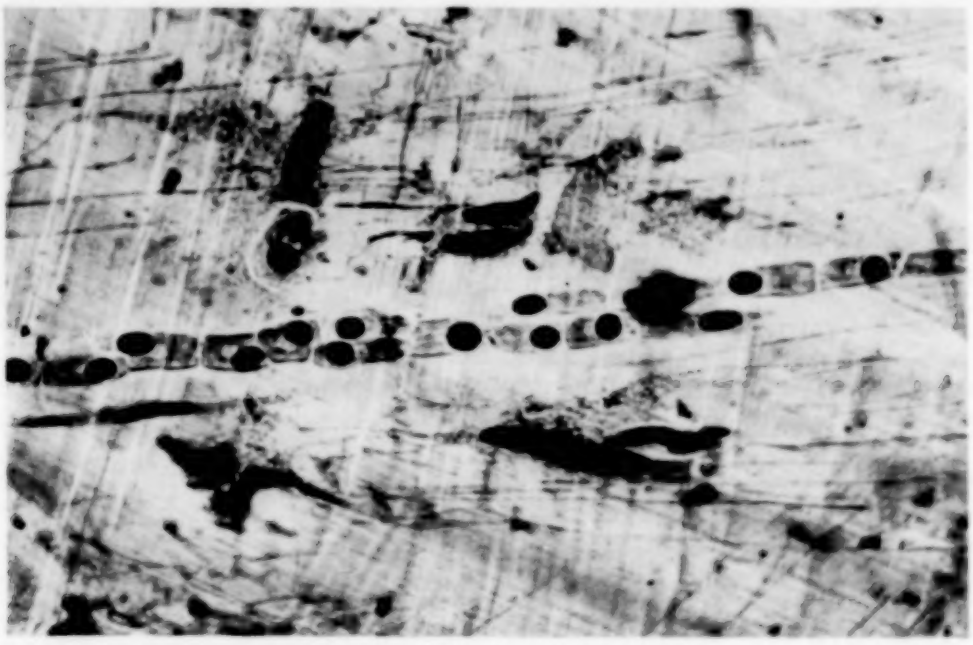


Abb. 50. Eine Reihe wandernder Lymphocyten im Stroma bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Einträufeln einer 11%igen Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 600 ×

zeigt keine sicheren pathologischen Veränderungen. Auch das Endothel ist weder zerstört noch infiltriert. Jedoch scheint letzteres leicht geschwollen.

In dieser Hornhaut stellt sich ein besonders schwerer, vorwiegend oberflächlicher Schaden der Nerven und Zellen dar.

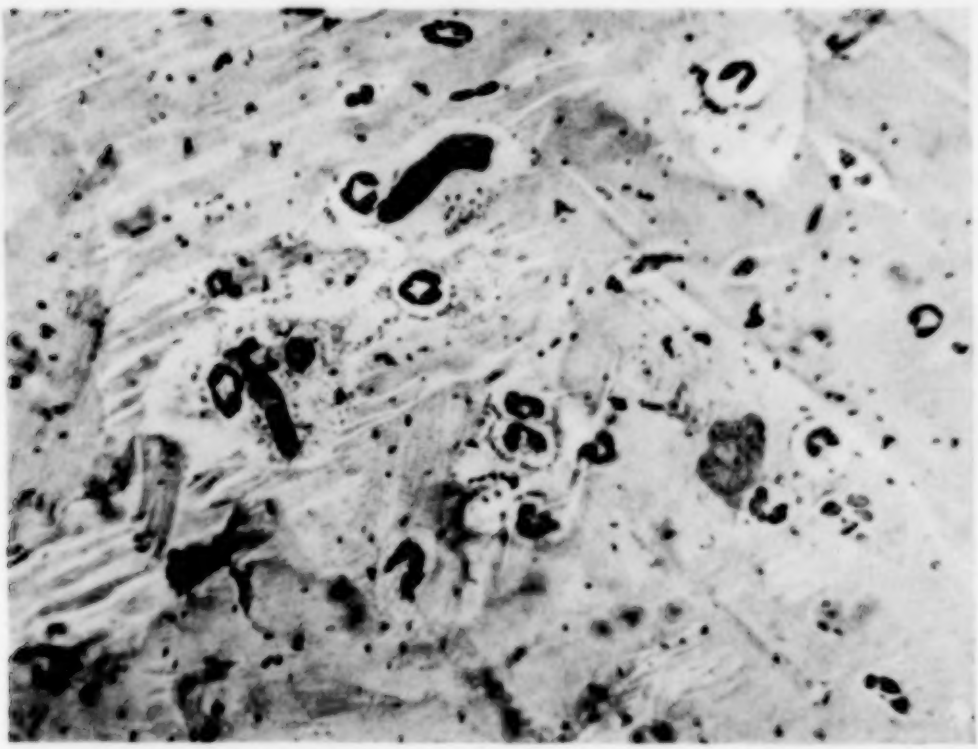


Abb. 51. Nekrotische Stromazellen umgeben von Leukocyten bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Einträufeln einer 11 %igen Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

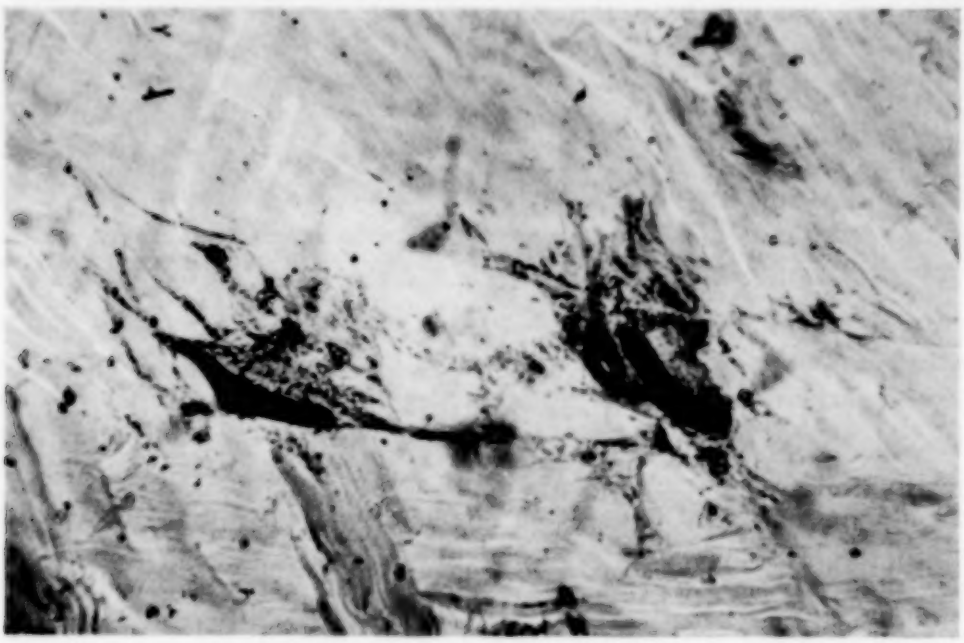


Abb. 52. Ein Leukocyt im Protoplasma einer geschädigten Stromazelle bei Trimethylamin-Keratitis. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

Auge Nr. 7. 11%ige Trimethylaminlösung, 4 Tage nach Einträufeln eines Tropfens enucleiert, jedoch mit $^1/_2$% Cortison behandelt.

Diese Hornhaut zeigt eine deutliche Schädigung des Epithels mit Unregelmäßigkeit der Zellen und diffuser Vesiculation. Es besteht aber keine Infiltration des Epithels. Bowmans Membran ist normal. Das Stroma zeigt in seinen oberflächlichen Schichten schwere Zerstörungen an den Stromazellen. In den tieferen Lagen finden sich reaktive Zustände der Stromazellen mit Entwicklung der für diese Situation typischen sternförmigen Zellkörper (Abb. 54). Die Lamellenstruktur ist

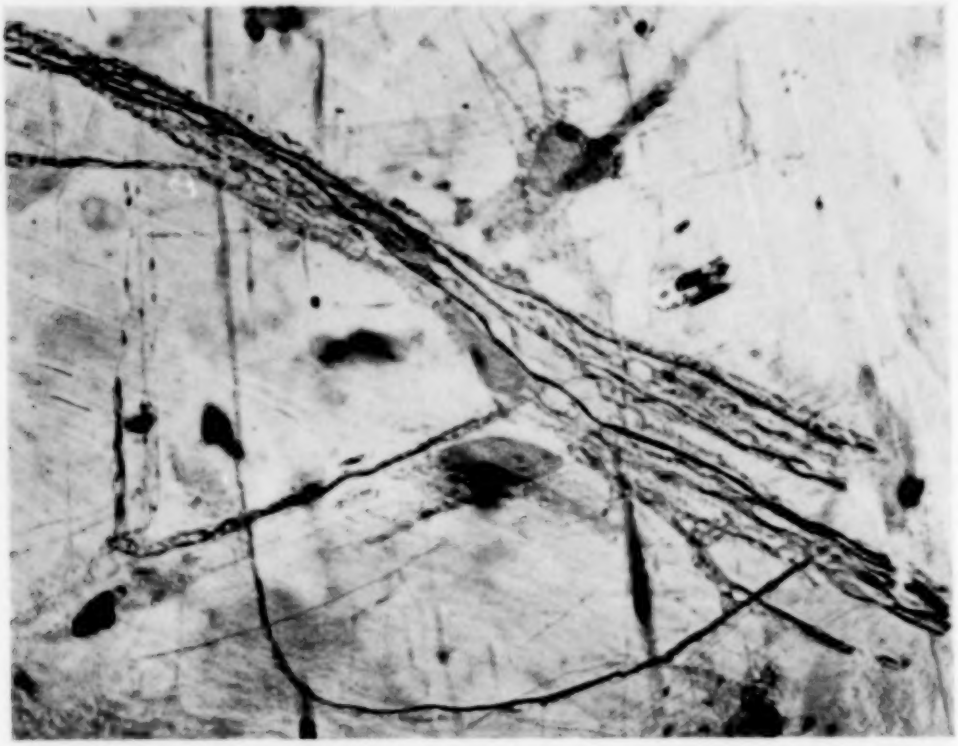


Abb. 53. Schwere Nervenbündeldegeneration bei Trimethylamin-Keratitis, die durch Einträufeln einer 11%igen Lösung hervorgerufen wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

deutlich verwaschen. *Auffallenderweise* findet sich im Stroma dieser schwer geschädigten Hornhaut praktisch *keine zellige Infiltration mit Leukocyten oder Lymphocyten* (Abb. 54). Auch einwandernde Fibroblasten werden nicht beobachtet. Der Nervenschaden ist sehr schwer. Einzelne Nervenfasern lassen sich nicht mehr beobachten und auch die Nervenbündel können nur an überlebenden Schwannschen Zellen und nekrotischem Fasermaterial erkannt werden. In den tiefen Lagen des Stromas sind die Stromazellen praktisch normal. Doch auch hier finden sich keine normal erhaltenen Nerven. Die Descemetsche Membran und das Endothel sind nicht pathologisch verändert.

In dieser Hornhaut findet sich schwere, vorwiegend oberflächliche Degeneration besonders der Nerven aber auch der Zellelemente. Es

fällt auf, daß praktisch weder celluläre Infiltration noch Ödem zu beobachten sind.

Der erheblich unterschiedliche histologische Befund mit Fehlen zelliger Infiltration und Ödem der Hornhäute muß auch hier als Zeichen für die Wirksamkeit der Cortisonbehandlung angesehen werden. Diese ist offenbar imstande, bei entsprechender Dosierung und frühzeitiger Gabe, auch die stark nervenschädigende Wirkung der niederen Amine,

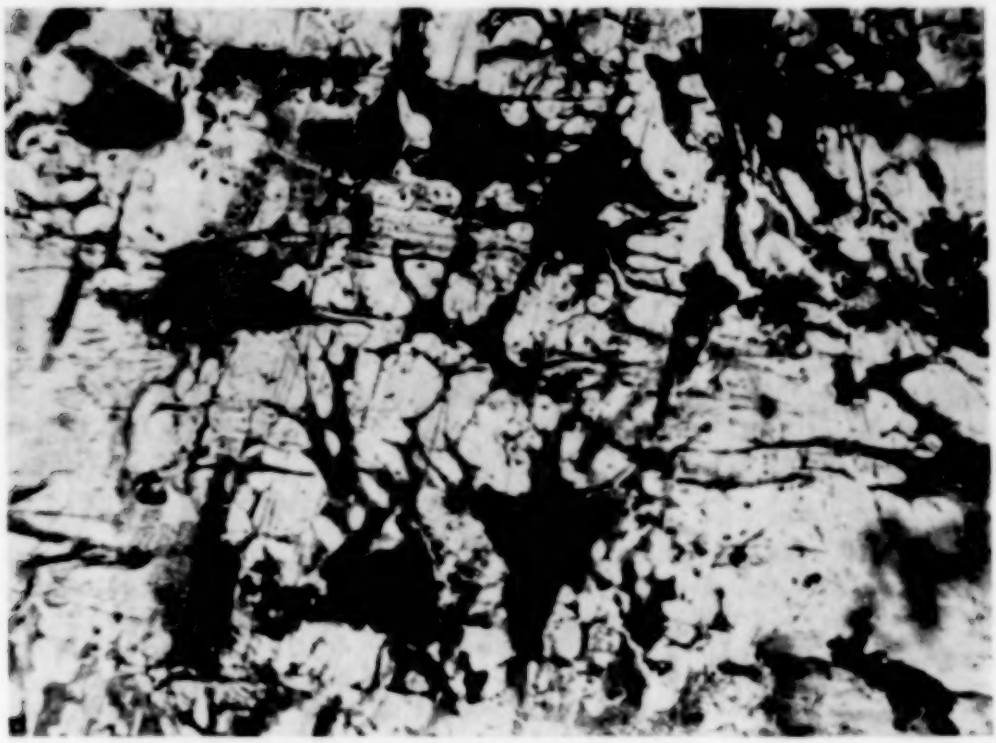


Abb. 54. Reaktive Stromazellen bei Trimethylamin-Keratitis, die mit Cortison behandelt wurde. — Flachschnitt, Hortega-Methode, Vergrößerung 800 ×

insbesondere des Trimethylamin weitgehend aufzuheben und die entzündliche Reaktion des Hornhautgewebes hintanzuhalten, so daß seine Durchsichtigkeit erhalten bleibt (vgl. S. 25 sowie Abb. 15 und 16).

In Anbetracht dieser erheblichen Augenschädigungen bei der Ölheringsfischerei ist es merkwürdig, daß, abgesehen von gelegentlichen Hautschäden, bisher anscheinend keine Allgemeinschädigungen beobachtet wurden. Immerhin hat uns Herr Dr. v. Wolffersdorff mitgeteilt, daß in der Hexamethylentetramin-Abteilung, in welcher, wie bereits erwähnt, Trimethylamin frei wird, während der heißen Tage im Jahre 1957 zwei Arbeiter erkrankten, von denen einer an den Folgen einer Arachnoidalblutung verstarb. Der zweite Patient erlitt einen Herzinfarkt und zeigte schwere cerebrale Ausfälle (rechts und links wechselnde Hemiplegie sowie starke Verwirrungszustände), die in

keinem Verhältnis zur Kreislaufstörung standen. Bei beiden Patienten entwickelte sich innerhalb von 1—2 Wochen eine Stauungspapille. Diesen beiden Beobachtungen würde man nicht soviel Gewicht beilegen, wenn nicht während eines sehr heißen Tages im August 1955 bei zwei Löschern im Laderaum eines Kutters in Cuxhaven plötzlich *Bewußtlosigkeit* mit *schweren Kreislaufstörungen* eingetreten wären. Hiernach scheinen Allgemeinschädigungen durch Trimethylamin doch vorzukommen.

Mindestens so wichtig wie die oben erwähnte Frühtherapie der Ölheringskeratitis mit Cortison, ist eine geeignete *Prophylaxe*.

Unerläßlich sind dabei folgende Forderungen:

1. Jede stärkere Fäulnis- und Ptomainbildung muß unterbunden werden.

2. Die Ölheringe müssen dazu ausreichend und sorgfältig geeist und gesalzen werden.

3. Es muß für eine feste und gute Abschottung auf den Kuttern gesorgt werden.

4. Ölheringe stärkerer Fäulnis müssen maschinell gelöscht werden. Die maschinellen Löscheinrichtungen sollten so fortentwickelt werden, daß eine Mitarbeit von Löschern im Laderaum nicht mehr erforderlich ist.

5. Auch Ölheringe geringerer Fäulnis dürfen nur unter sorgsamen Vorsichtsmaßnahmen gelöscht werden.

6. Stets ist eine nachhaltige Belüftung durch Frischluftgebläse vor und während der Löscharbeit (Windhuzen sind nicht ausreichend!) nötig.

7. Vor allem aber ist eine regelmäßige Ablösung der Laderaumlaute alle 3 Std (und eher sobald Beschwerden auftreten!) unerläßlich.

8. Vorsorgliches Tragen einer Schutzbrille ist zu fordern, wenn es die Laderaumarbeit gestattet.

9. Eine zusätzliche Ladung von Heringen an Deck ist wegen der größeren Fäulnismöglichkeit und Dämmung der giftigen Fäulnisgase unbedingt zu vermeiden.

10. Bei auftretenden Beschwerden muß unverzüglich eine augenärztliche Untersuchung durchgeführt werden, um eine drohende Hornhauttrübung durch Fäulnisgifte frühzeitig zu erkennen und sie mit Cortison zu behandeln.

Zusammenfassung

Es wird an Hand von eigenen Beobachtungen über das Auftreten von Keratitis besonders bei Ölheringslöschern berichtet. Die Ätiologie, die pathologische Anatomie und die Therapie werden ausführlich besprochen. Die manchmal in recht schwerer Form auftretende Augenerkrankung erfordert dringend prophylaktische Maßnahmen.

Literatur

Abderhalden, E.: Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden, Bd. 2, S. 1002. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1910. — Biochemisches Handlexikon, Bd. 4, S. 818. Berlin: Springer 1911. — Amann, E.: Einige Fälle von Giftwirkung am Auge. Korresp.-Bl. schweiz. Ärz. **48**, 1749 (1918). — Autenrieth, W.: Nachweis und Bestimmung der Gifte auf chemischem Wege. In Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, 2. Aufl., Abt. IV, Teil 7, S. 283 u. 291. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1923—1930. — Autenrieth, W., u. K. H. Bauer: Auffindung der Gifte, 6. Aufl. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1943. — Bahr, Kl.: Die Bedeutung der Tuckzeese für die Hochseefischerei in der Nordsee. Fischereiwelt **1952**, H. 1. — Erfahrungen brachte die Ölheringsversuchsfischerei der Ostseekutter in der östlichen Nordsee. Fischereiwelt **1953**, H. 3. — Die Ölheringsfischerei der deutschen Hochseekutter während der Nordseeheringssaison 1952. Ber. dtsch. wiss. Komm. Meeresforsch. **13**, 215 (1954). — Baumert, G.: Über ein colchicinähnliches Fäulnisprodukt. Arch. Pharm. (Weinheim) **225**, 911 (1887). — Brieger, L.: Untersuchungen über Ptomaine, I—III, S. 185 u. 186. Berlin: Hirschwald. — Carpenter, Ch. P., and H. F. Smyth: Chemical burns of the rabbit cornea. Amer. J. Ophthal. **29**, 1363 (1946). — Combemale, M.: Methylamin, Dimethylamin, Trimethylamin. Bull. gén. Thér. **3/4**, 123 (1893). — Duke-Elder, St.: Textbook of Ophthalmologie, vol. VI. London: H. Kimpton 1954. — Flury, F., u. F. Zernik: Schädliche Gase. Berlin: Springer 1931. — Freudenberg, K.: Organische Chemie, 2. Aufl. Leipzig: Quelle & Meyer 1940. — Friemann, W., u. W. Overhoff: Keratitis als Berufserkrankung in der Ölheringsfischerei. Klin. Mbl. Augenheilk. **128**, 425 (1956). — Gadamer, J.: Chemische Toxikologie, 1. Aufl. Göttingen: Vandenhoeck & Rupprecht 1909. — Chemische Toxikologie, 2. Aufl. Göttingen: Vendenhoeck & Rupprecht 1924. — Gebhardt, H.: Pharmakologie und Toxikologie, 11. Aufl. München: Müller & Steinicke 1942. — Gotschlich, E.: Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen. In Kolle-Kraus-Uhlenhuts Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. I. Jena, Berlin u. Wien: Gustav Fischer und Urban & Schwarzenberg 1929. — Grant, W. Morton: A study of the actions of nonaromatic quaternary ammonium compounds on the eye. Trans. Amer. ophthal. Soc. **54**, 417 (1957). — Groenouw, A.: Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorganes. In Graefe-Saemischs Handbuch, 3. Aufl., Abt. I A. Berlin: Springer 1920. — Hartmann, K.: Über oberflächliche und tiefe (scheibenförmige) Hornhautentzündung nach Schwefelwasserstoff bei Caisson-Arbeitern an der Nordseeküste. Klin. Mbl. Augenheilk. **99**, 456 (1937). — Zur Frage der Augenschädigung des Schwefelwasserstoffgases. Klin. Mbl. Augenheilk. **101**, 510 (1938). — Hass, G.: Sandspierlingsfang im ersten Halbjahr 1957. Fischereiwelt **9**, H. 10, 85 (1957). — Hessberg, R. J.: Injuries of the eyes. Fortschr. Augenheilk. **2** (1953). — Hinsberg, K., u. K. Lang: Medizinische Chemie, 2. Aufl. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1951. — Jaensch, P. A.: Augenschädigungen in Industrie und Gewerbe. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlags-Gesellschaft 1949. — Klinik und Therapie der Schwefelwasserstofferkrankungen der Augen. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **1**, 397 (1930). — Kijanizin, J.: Untersuchungen über den Einfluß der Temperatur, der Feuchtigkeit und des Luftzutrittes auf die Bildung von Ptomainen. Vjschr. gerichtl. Med. **3**, 1 (1892). — Kleine-Natrop, H. E.: Vogelaugen als berufliche Hauterkrankung in der Heringsfischerei. Berufsdermatosen **2**, H. 3, 66 (1953). — Kobert, R.: Lehrbuch der Intoxikationen, 2. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1906. — Koelsch, F.: Handbuch der Berufskrankheiten. Jena 1935. — Lehrbuch der Arbeitshygiene, Bd. I, 2. Aufl., und Bd. II, 1. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1947 bzw. 1946. — Kühl, H.: Die deutsche Industrie-

fischerei in der Nordsee im Jahre 1957. Arch. Fischereiwiss. **8**, 181 (1958). — Kühl, H., u. K. Tiews: Untersuchungen über die deutsche Ölheringsfischerei in der Nordsee im Jahre 1956. Ber. dtsch. wiss. Komm. Meeresforsch. **15**, 58—69 (1957). — Kunkel, A. J.: Handbuch für Toxikologie. Jena: Gustav Fischer 1901. — Lewin, L.: Gifte und Vergiftungen. Lehrbuch der Toxikologie. Stielke 1929. — Lutz, G.: Gewerbehygiene, 2. Aufl., S. 117. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlags-Gesellschaft 1947. — McLaughlin, R. S.: Chemical burns of the human eye. Amer. J. Ophthal. **29**, 1355 (1946). — Meyer-Waarden, P. F.: Die Ölheringsschwemme im August 1955 und ihre Lehren. Fischwirtsch. **1955**, H. 12. — Meyer-Waarden, P. F., u. K. Tiews: Arch. Fischereiwiss. **5**, 89 (1954). — Mita, H.: Über Augenschädigungen bei Schwefelgrubenarbeitern. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 798 (1929). — Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Stuttgart: Georg Thieme 1952. — Ratton, J. J. L.: Local irritation by ptomaines. Brit. med. J. **1889**, 241. — Sattler, C. H.: Augenveränderungen bei Intoxikationen. In Schieck-Brückners Handbuch der Ophthalmologie, Bd. VII. — Scharenberg, K.: The cells and nerves of the human cornea. Amer. J. Ophthal. **40**, 368 (1955). — Springfield, Fr.: Über die giftige Wirkung des Blutserums des gemeinen Flußaales. Diss. Greifswald 1889. — Sverdlick, J.: Study of the keratocytes by means of del Rio Hortagas method of silver impregnation. XVII. Internat. Congr., New York, 1954. — Thies, O.: Verätzungen. Beih. der Klin. Mbl. Augenheilk. Stuttgart: Ferdinand Enke 1938. — Tiews, K.: (1) Untersuchung über die deutsche Ölheringsfischerei in der Nordsee im Jahre 1954. Arch. Fischereiwiss. **6**, H. 1/2, 20 (1955). — (2) Untersuchung über die deutsche Ölheringsfischerei in der Nordsee im Jahre 1955. Arch. Fischereiwiss. **7**, 47 (1956). — Wagenmann, A.: Verletzungen des Auges. In Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Bd. III., S. 1751. Berlin: Springer 1924. — Wolter, J. R.: (1) Der Aufbau der Nervenbündel in der Hornhaut des Kaninchenauges. Klin. Mbl. Augenheilk. **129**, 20 (1956). — (2) Ein Beitrag zur Frage der Existenz und Bedeutung der Bowmanschen Röhren der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **127**, 193 (1955). — Wolter, J. R., and I. Shapiro: Morphologie of the fixed cells of the cornea of the rabbit following in cision. Amer. J. Ophthal. Ser. III, **40**, 24 (1955). — Wolter, J. R., I. Shapiro and F. Whitehouse: Pathology of experimental primary herpetic keratitis in rabbits. Amer. J. Ophthal., Ser. III, **41**, 639 (1956). — Zernik, Fr.: Neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der schädlichen Gase und Dämpfe. Ergebn. Hyg. Bakt. **14**, 156 (1933).

Prof. Dr. W. Friemann,
Gewerbemedizinalassessor a. D.,

Oberarzt Dr. W. Overhoff,
Augenklinik der Städt. Krankenanstalten Bremen,

Prof. Dr. J. R. Wolter,
Univ. Laborat. für Neuroophthalmologie, Ann Arbor, Michigan (USA.)

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 57—66 (1959)

Aus dem Medizinischen Laboratorium und Bordhospital
(chem. Leiter: Dr. H. Goethe) des Fischereiforschungsschiffes „Anton Dohrn"
des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten

Erkrankungen in der deutschen Hochseefischerei mit Berücksichtigung des Gebißzustandes

Von

H. Goethe, G. Rinck und G. Gudmundsson, Hamburg

(Eingegangen am 16. August 1958)

Die Besatzungsmitglieder der Fahrzeuge der deutschen Hochseefischerei stellen eine relativ abgeschlossene Berufsgruppe dar. Sie verteilen sich auf Kutter, Logger und Fischdampfer. Im Zentralblatt für Verkehrsmedizin[2] wurden Angaben über die ärztliche Betreuung der Hochseefischer durch den Fischereischutz mit seinen beiden Booten „Frithjof" und „Meerkatze" gemacht. Vorliegende Studie soll versuchen, einen Überblick über die gesundheitlichen Verhältnisse und Erkrankungszahlen in der Hochseefischerei mit besonderer Berücksichtigung der für die Fischerei wichtigen Erkrankungen zu geben. Die Zahlen entstammen den Krankenbüchern und ärztlichen Berichten der beiden Fischereischutzboote (soweit nicht anders vermerkt) und beruhen auf Behandlungen, die durch die Fischereischutzärzte auf See vorgenommen worden sind. Bei der Aufstellung wurden lediglich Erstbehandlungen berücksichtigt. Auch sind Mitglieder der eigenen Besatzung und Ausländer nicht darin enthalten. Die Zahlen stimmen daher auch nicht mit denen der amtlichen Statistiken über die Tätigkeit der Fischereischutzboote überein.

Die Dampfer- und Loggerfischerei wird getrennt behandelt, da differente Verhältnisse vorliegen. Die Fischdampferbesatzungen setzen sich fast durchweg aus Küstenbewohnern der Nord- und Ostsee zusammen. Die Fanggebiete der Dampfer liegen über das ganze Nordmeer verstreut. Das Schelfgebiet der norwegischen Küste wird je nach Jahreszeit von Süden bis Norden über das Kap hinaus befischt. Weitere Fangplätze liegen im Barentsmeer und bei der Bäreninsel. Das zweite von deutschen Fischdampfern fast ständig aufgesuchte Fanggebiet liegt bei Island. Von der Südküste der Insel über West- und Nordwestküste erstrecken sich die Fischbänke bis nach Ostgrönland.

Auch westgrönländische Gewässer werden vereinzelt im Sommer befischt. In den Hauptfanggebieten sind deutsche Fischdampfer während des ganzen Jahres zu finden. Nur im Sommer beteiligen sich viele Dampfer an der Heringssaison in der Nordsee. So ist ein Fischdampfer praktisch das ganze Jahr hindurch auf See; im Gegensatz zu den Loggern, die größtenteils während des Winters aufliegen und nur im Frühjahr

bis Spätherbst dem Heringsfang in der Nordsee nachgehen. Die Besatzungen der Logger setzen sich zum allergrößten Teil aus Binnenländern bestimmter Gebiete in Ostfriesland und Schaumburg-Lippe (Nienburg, Bückeburg, Stadthagen) zusammen[4]. Die Mitglieder der Loggerbesatzungen verbringen auch die Aufliegezeit während des Winters zu Hause und fahren nicht etwa auf Fischdampfern oder anderen Fahrzeugen zur See. Die Kutterfischerei wurde aus der Bearbeitung der Erkrankungszahlen herausgelassen, da das Patientengut der Schutzboote in dieser Fischereisparte nur sehr gering ist. Das findet seine Begründung in dem begrenzten Aktionsradius der Kutter, die hauptsächlich in der deutschen Bucht oder der mittleren Nordsee fischen. Diese Fahrzeuge laufen bei Erkrankungsfällen meist einen Hafen an.

Die Fischereischutzboote haben also mehrere Hauptfanggebiete zu betreuen. In der Praxis liegt der Arbeitsbereich der „Frithjof" in dem jeweiligen Fischereischwerpunkt der Nordsee. Hier sind in der Hauptsache die Logger, gelegentlich Kutter, sowie im Sommer die Fischdampfer zu betreuen. Die „Meerkatze" wird hauptsächlich in den isländischen Fanggebieten eingesetzt. Überwiegt die Fischerei an der norwegischen Küste, so ist das Schiff in diesen Gewässern tätig. Ein drittes Fischereischutzboot ist inzwischen in Dienst gestellt. Dadurch wird eine erhebliche Verbesserung auch der ärztlichen Betreuung der nordischen Fischerei möglich sein. Nur im Sommer während der Heringssaison liegt das Arbeitsgebiet der „Meerkatze" in der Nordsee, wo dann Logger und Dampfer gleichermaßen betreut werden.

Tabelle 1. *Besatzungszahlen deutscher Fischdampfer und Logger*

	Jahre					
	1950	1951	1952	1953	1954	1955
Fischdampfer .	3982	3799	4100	4049	4071	4105
Logger	1880	1850	1798	1729	1716	1710
Gesamt	5862	5649	5898	5778	5787	5815

(Nach den Jahresberichten der deutschen Fischerei[7–10].)

Die Übersicht umfaßt die Jahre 1950—1955. Diese Zeitspanne wurde aus folgenden Überlegungen gewählt: 1950 war der Wiederaufbau der deutschen Fischereiflotte praktisch bereits vollendet. Wie Tabelle 1 zeigt, sind die Bestazungszahlen der in der Dampfer- und Loggerfischerei Tätigen seit diesem Jahr praktisch konstant gebleiben. Weiter hatte sich die ärztliche Versorgung der Hochseefischerei auf See, die mit der Infahrtsetzung der „Frithjof" 1948 wieder begonnen hatte, eingespielt. Außerdem wurde im Frühjahr 1950 die „Meerkatze" in Dienst gestellt, so daß auch die Fischdampfer auf den nördlichen Fangplätzen

Tabelle 2. *Patientenzahlen der F. S. B. „Frithjof" und „Meerkatze"* (ambulante und stationäre Behandlungen)

	Jahre						Gesamt
	1950	1951	1952	1953	1954	1955	
Frithjof							
Fischdampfer .	59	52	107	67	164	121	570
Logger	311	579	360	410	460	577	2697
Meerkatze							
Fischdampfer .	61	100	105	260	302	328	1156
Logger	178	156	125	138	110	149	856
Gesamt . . .	609	887	697	675	1036	1175	5279

in die Betreuung einbezogen werden konnten. Es ergibt sich somit eine Vergleichsmöglichkeit zwischen Logger und Fischdampferpersonal.

Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, hat „Frithjof" erheblich mehr Patienten aus dem Kreis der Loggerbesatzungen als aus dem der Fischdampfer aufzuweisen. Im Prinzip umgekehrt verhält es sich bei „Meerkatze", wenn auch in den ersten Jahren noch mehr Patienten von Loggern als von Fischdampfern behandelt worden sind. Eine nicht ohne weiteres erklärliche Tatsache ergibt sich aus dem Vergleich zwischen Besatzungs- und Krankenzahlen (graphische Darstellung). Während die Zahl der auf Loggern und Dampfern fahrenden Personen im wesentlichen konstant geblieben ist, weist die Zahl der Behandlungen von 1950—1955 fast eine Verdoppelung nach ziemlich stetigem Ansteigen auf. Ob außer der intensivierten ärztlichen Betreuung und der erhöhten Inanspruchnahme der Fischereischutzboote auch eine echte Steigerung der Morbidität vorliegt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Auffällig ist jedenfalls die konstante Zunahme der Fischdampferbehandlungen. Die Besatzungen der Logger weisen eine erheblich höhere Morbidität als die der Fischdampfer auf. 1955 kommt auf 2 Loggerleute fast ein Erkrankungsfall. Nach den Erfahrungen der Fischereischutzärzte ist anzunehmen, daß die hohe Morbidität der Loggerbesatzungen, mindestens zum Teil, durch Bagatellfälle verursacht wird. In gewisser Weise sprechen dafür auch einzelne Zahlen der Diagnosenverteilung (Tabelle 3). Bei den Loggern sind Diagnosen der gewöhnlich blande verlaufenden Erkrankungen, wie Cephalgie, Rheumatismus, Angina, Furunkel und bedingt auch Zahnerkrankungen, prozentual häufiger als bei den Dampfern zu finden.

Die Verteilung der Erkrankungshäufigkeit des Zeitraumes 1950 bis 1955 läßt einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten erkennen, die für die Verhältnisse in der Fischerei typisch sind (Tabelle 3 und 4). Als erstes fällt die sehr hohe Zahl der *Unfälle* auf. Im Durchschnitt sind 22,1 % aller auf See zur Behandlung gekommenen Fischer Unfallpatienten.

Tabelle 3. *Diagnosenverteilung des Zeitraumes 1950—1955*
Es sind nur Erkrankungen berücksichtigt, die in 1% und mehr aller Fälle auftraten.

	Diagnosen	Fischdampfer	Logger	Gesamt
1	Unfälle	30,6%	13,6%	22,1%
2	Handeiterungen (Panaritium, Phlegmone, Pyodermie)	14,1%	11,7%	12,9%
3	Zahn-, Mund und Kiefererkrankungen	7,0%	13,9%	10,5%
4	Magen- und Darmerkrankungen	10,3%	9,8%	10,0%
5	Erkältungskrankheiten, Grippaler Infekt, Bronchitis	5,7%	5,9%	5,8%
6	Furunkel, Furunkulose	3,4%	6,9%	5,2%
7	Angina (tons., lacun.), Abceß	3,4%	5,3%	4,3%
8	Appendicitis (akute, chronische)	2,5%	2,3%	2,4%
9	Dermatosen, Ekzem, Psoriasis	1,8%	3,1%	2,4%
10	Herz- und Kreislauferkrankungen	2,0%	2,3%	2,2%
11	Rheumatische Erkrankungen	1,7%	2,8%	2,2%
12	Nieren- und Blasenerkrankungen	2,3%	2,0%	2,1%
13	Augenerkrankungen, entzündliche	1,3%	2,2%	1,8%
14	Gonorrhoe	2,7%	0,6%	1,8%
15	Abscesse, Phlegmonen (außer Hand), Schweißdrüsen- und periproktitischer Absceß	1,7%	1,7%	1,7%
16	Neuritis	1,2%	1,7%	1,4%
17	Gelenkerkrankungen (Arthrosis, Arthritis)	0,7%	1,3%	1,0%
18	Tendovaginitis (Überlastungsschaden)	0,2%	1,6%	0,9%
19	Cephalgie	0,6%	1,2%	0,9%
20	Otitis media	0,6%	1,0%	0,8%
21	Anderweitige Erkrankungen	6,2%	9,1%	7,6%
	Gesamtkrankenzahlen	1725	3554	5279

Tabelle 4. *Diagnosenverteilung einiger für die Fischerei wesentlicher Erkrankungen in den Jahren 1950—1955*

	Diagnosen		Jahre					
			1950	1951	1952	1953	1954	1955
1	Unfälle	Fischdampfer	36%	34%	33%	30%	30%	22%
		Logger	13%	15%	14%	15%	13%	11%
2	Handeiterungen	Fischdampfer	22%	14%	14%	21%	10%	9%
		Logger	13%	14%	11%	10%	9%	12%
3	Zahnerkrankungen	Fischdampfer	4%	7%	7%	8%	7%	6%
		Logger	14%	11%	12%	14%	13%	12%
4	Magen- und Darmerkrankungen	Fischdampfer	7%	3%	4%	7%	8%	9%
		Logger	8%	8%	11%	8%	13%	11%
5	Rheumatische Erkrankungen	Fischdampfer	2%	6%	1%	1%	1%	1%
		Logger	3%	3%	2%	2%	2%	2%
6	Angina	Fischdampfer	2%	3%	4%	2%	6%	2%
		Logger	7%	4%	6%	5%	5%	6%
7	Erkältungskrankheiten	Fischdampfer	3%	2%	6%	3%	6%	5%
		Logger	5%	7%	5%	5%	4%	8%
8	Herz- und Kreislauferkrankungen	Fischdampfer	1%	1%	1%	1%	3%	3%
		Logger	1%	1%	2%	2%	2%	2%

Bei den Fischdampferbesatzungen beträgt die Unfallhäufigkeit sogar 30,6% aller Diagnosen. Die Zahlen der Tabelle 4 scheinen jedoch eine leicht absteigende Tendenz anzudeuten. Die hohe Unfallfrequenz in der Fischerei und besonders in der Dampferfischerei hat seit einigen Jahren auch seitens der Seeberufsgenossenschaft steigende Beachtung gefunden. Nach CLAUSEN[1] entfielen auf 100 sozialversicherte Hochseefischer 1938 7,76 Unfälle; 1950 dagegen 15,45. THERKORN[10] schreibt 1953: „Die Unfallhäufigkeit in der Fischerei ist nunmehr fast dreimal so groß wie in der Handelsschiffahrt"(!). Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch STEINBERG 1948[6]. Unsere Unfallaufstellung ist nicht näher spezifiziert worden, da das Thema gemäß der Bedeutung der Unfälle für die Fischerei einer späteren Veröffentlichung vorbehalten bleiben soll.

An zweiter Stelle der Erkrankungshäufigkeit stehen die *Handeiterungen* — eine für die Fischerei spezifische und ökonomisch gesehen wichtige Krankheitsgruppe. Nach unseren wie auch STEINBERGs Feststellungen wird ganz überwiegend das Deckspersonal befallen, also Leute, die mit dem Fanggeschirr arbeiten, den Fisch schlachten, eineisen bzw. salzen müssen. Die Hände werden bei dieser Arbeit naturgemäß sehr angegriffen. Kleine Verletzungen, oft unsichtbar, bleiben nicht aus. Es kommt häufig zu Panaritien, Schwielenabscessen, Hohlhandphlegmonen und Begleitlymphangitis. Leider passiert es auch heute noch, daß Finger oder die ganze Hand amputiert werden müssen. Früher, ohne Sulfonamide, Antibiotica oder bei fehlender ärztlicher Hilfe, waren auch Todesfälle infolge septischer Komplikationen nicht selten. Die Fischer fürchten besonders Stiche der Stacheln des Rotbarsches. Diese Wunden pflegen sich leicht zu entzünden. Die Ursache all dieser entzündlichen Handerkrankungen ist noch nicht völlig klar. Es dürfte sich aber wohl um bakterielle Vorgänge handeln (GOETHE[3]). Echtes Erysipel oder Erysipeloid der Hand ist dagegen auf See sehr selten. In die Gruppe der Handerkrankungen gehören auch die von den Fischern als „Salzwassereiterungen" bezeichneten Pyodermien der Hände und Handgelenke, die vorwiegend durch das Scheuern des Ölzeuges und seiner Nähte in Verbindung mit der starken Strapazierung der Haut durch Salzwasser am Handgelenk hervorgerufen werden. Die Zahl der Handeiterungen überwiegt bei den Fischdampfern. Doch ist hier eine leicht abnehmende Tendenz festzustellen. Wahrscheinlich steht diese Tatsache in Zusammenhang mit der jetzt häufig frühzeitig erfolgenden Anwendung von Desinfektionsmitteln. Es dürfte wesentlich sein, daß seit einigen Jahren Rotbarsche, deren Stacheln häufig zu Verletzungen Anlaß geben, auf den Fischdampfern nicht mehr geschlachtet werden. Man faßt die Tiere möglichst nicht mit der Hand an, vielmehr bedient man sich zu ihrer Bewegung eiserner Haken. Auch hat wohl die ärztliche Aufklärung über Wesen, Ursache und

Frühbehandlungsmöglichkeiten der Handinfektionen das Ihrige zur Verhütung schwerer Schäden beigetragen.

Die Gruppe der Zahnerkrankungen ist in der Diagnosenverteilung sehr häufig vertreten. Der Gebißzustand, besonders der Loggerfischer ist bekanntermaßen unbefriedigend, teilweise miserabel (s. weiter unten).

Unter den übrigen Diagnosen sind die *Magen-* und *Darmerkrankungen* bemerkenswert. Sie zeigen über die Jahre eine ziemliche Konstanz in der Diagnosenverteilung. Die erfahrungsgemäß am häufigsten vorkommende Erkrankung dieser Gruppe ist Gastritis bzw. Ulcus. Auch Steinberg fiel die hohe Zahl dieser Erkrankungen auf. Sein Material, das den Statistiken der Seekasse Bremerhaven entstammt, weist die Diagnose Gastritis-Ulcus noch häufiger auf als das unsrige. Er fand außerdem, daß das Deckspersonal zu 70% an diesen Fällen beteiligt ist. Eine Erklärung für diese Verhältnisse ist schwer zu geben. Steinberg zieht als Ursache die stundenlange Arbeit in gebücktem Zustand beim Fischeschlachten in Betracht. Auffällig ist, daß nach unseren Erfahrungen Gastritis und Ulcus in der Seeschiffahrt überhaupt recht häufig vorzukommen scheint. Vielleicht besteht auch ein Zusammenhang mit den kinetischen Reizen, denen der Organismus an Bord ausgesetzt ist, in Verbindung mit Alkohol- oder Nikotinabusus.

Erkältungsinfekte, Angina und rheumatische Erkrankungen spielen als arbeitsbehindernde Faktoren auf den Fischereifahrzeugen eine gewisse Rolle. In der Diagnosenfrequenz sind die Logger fast durchweg häufiger als die Fischdampfer vertreten. Gegenüber Steinbergs Aufstellung aus dem Jahre 1948 sind die rheumatischen Erkrankungen bei uns seltener diagnostiziert worden.

Die Gruppe der *Herz-* und *Kreislauf*krankheiten sei an dieser Stelle noch erwähnt. Sie spielt offenbar nicht die Rolle wie an Land. Das dürfte hauptsächlich durch die gesunde Konstitution der in der Hochseefischerei Beschäftigten bedingt sein, die ja doch letzten Endes Voraussetzung für den schweren Beruf des Fischers ist. Man könnte vielleicht von einem gewissen Ansteigen der Erkrankungshäufigkeit in den letzten Jahren sprechen.

Die *Geschlechtskrankheiten* scheinen seltener geworden zu sein. Nach unserer Statistik ist die Lues unter 1% gesunken, während die Gonorrhoe in 1,8% aller Fälle diagnostiziert wurde. Steinberg fand noch für die Jahre bis 1948 eine sehr viel höhere Erkrankungszahl. Die Gonorrhoe überwiegt mit 2,3% stark bei Fischdampferbesatzungen, während sie bei den Loggern nur 0,6% ausmacht. Das dürfte durch die unterschiedliche Besatzungsstruktur und die verschiedenen Heimathäfen bedingt sein. Die Logger sind in Glückstadt, Vegesack, Leer und Emden beheimatet, also in kleineren Häfen, von wo die Seeleute meist

sofort nach dem Einlaufen in ihre binnenländische Heimat (s. weiter oben), weiterreisen. Die Fischdampfer liegen in Bremerhaven, Cuxhaven, Hamburg und Kiel. Im Gegensatz zu den Loggerleuten haben die unverheirateten Besatzungsmitglieder häufig an Land keine feste Wohnung, sondern logieren in Seemannsheimen usw. Sie sind in den Hafenstädten einer venerischen Infektion leichter ausgesetzt als die im Binnenland befindlichen Loggerleute.

Es erscheint angebracht, hier noch auf zwei gelegentlich in der Fischerei auftretende Erkrankungen hinzuweisen, die man sonst selten zu behandeln Gelegenheit hat und die mit der Lebens- und Arbeitsweise der Fischer zusammenhängen.

Während über Hypovitaminosen viel bekannt ist, dürften Hypervitaminosen sehr selten zur Beobachtung gelangen. In den Berichtsjahren kamen 6 Patienten, die Besatzungen zweier Fischkutter, mit Krankheitserscheinungen zur Beobachtung, die nach dem Genuß von Thunfischleber ausgebrochen waren und wohl auf die ungewöhnlich hohe Zufuhr von Vitamin D und auch A zurückzuführen sein dürften. Thunfischleber enthält je 100 g rund 400000 E Vitamin D. Die Fischer hatten 100—400 g pro Mann von der Leber genossen. Die Schwere der Krankheitserscheinungen soll nach Aussage der Leute von der Menge der verzehrten Leber abhängig sein. Die ersten Symptome äußerten sich 4 Std nach dem Genuß der Leber in Form von heftigen Kopfschmerzen und starker Übelkeit. Später folgten ausgesprochene Adynamie, Schmerzhaftigkeit besonders der größeren Gelenke, Nackenschmerz und Nackensteifheit. Gesichtsödeme traten in allen Fällen auf, es bestand Inappetenz. Die Diurese war in den ersten Stunden nach Einsetzen der akuten Erscheinungen sehr gering. Ausgesprochene Anurie bestand jedoch in keinem Falle. Der Urin war grasgrün verfärbt. Auffälligerweise klangen mit Einsetzen einer stärkeren Diurese die übrigen Krankheitserscheinungen mehr oder weniger rasch ab. Ein im Hospital aufgenommener Patient zeigte eine erhebliche Steigerung sämtlicher Reflexe mit rascher Ermüdbarkeit; pathologische Reflexe waren nicht auslösbar. Die Leber erschien etwas vergrößert und druckschmerzhaft. Temperatur und Puls waren normal. Im Urin fand sich eine geringe Eiweißausscheidung. Spezielle Laboruntersuchungen konnten aus technischen Gründen leider nicht durchgeführt werden. Therapeutisch erhielt der Patient Traubenzucker und Euphyllin i. v. sowie Karlsbadersalz und Carbo med. per os. Der Zustand des Patienten war nach 12 Std befriedigend. Die Gelenk-, Kopf- und Nackenschmerzen klangen jedoch nur langsam ab.

Dieses doch offenbar auf einer *Hypervitaminose* akuter Art beruhende Krankheitsbild ist unter den Fischern durchaus bekannt und wird von ihnen als „dicker Kopf" bezeichnet. Im Allgemeinen wird allerdings

die Leber nicht verzehrt, da die Wirkung gefürchtet ist. Thunfischleber wird in der pharmazeutischen Industrie zur Vitamingewinnung benutzt.

Eine besonders bei den Loggerfischern beobachtete Erkrankung ist der *Überlastungsschaden* der *Hand* und des *Armes*. Aus einer Tendovaginitis entwickelt sich gelegentlich ein direkt als schwere Phlegmone des Unterarms oder der Hand, mit brettharter Infiltration imponierendes Krankheitsbild, begleitet von heftigen Schmerzen und völliger Bewegungsunfähigkeit. Bei einem Falle wurde in Verkennung der Ätiologie eine Probeincision vorgenommen, jedoch nirgends Eiter gefunden. Die Erscheinungen klangen oft erst nach wochenlanger konservativer Therapie ab. Auffällig war, daß beim Baden in kaltem Wasser die Schmerzen meist nachließen und die Beweglichkeit sich besserte. Ursächlich dürfte wohl das sich oft über lange Zeit erstreckende Schlachten bei starken Fängen in Frage kommen.

Vier Loggerfischer kamen mit typischer *Peronaeuslähmung* in ärztliche Behandlung. Die Bilder glichen sich auffallend. Alle Patienten hatten vor Beginn der Erkrankung viel geschlachtet. Beim Schlachten selbst hocken die Leute auf einem Holzbrett, das über Fässer gelegt wird. Nach übereinstimmender Angabe der Fischer ist ein Einschlafen der Glieder eine häufige Erscheinung. Es dürfte sich hier um Kompressionslähmungen im Sinne der Ziffer 23 (Drucklähmungen der Nerven) der 5. Deutschen Berufskrankheiten-Verordnung handeln.

Der oben erwähnte schlechte *Gebißzustand*, besonders in der Loggerfischerei, der sich auch wie in Tabelle 4 zeigt, keineswegs gebessert zu haben scheint, gibt Veranlassung, näher auf Befunde einzugehen, die 1950 in Untersuchungen an Bord der Logger auf See bei 493 Fischern erhoben wurden[4].

Untersucht wurde hinsichtlich der Kaufunktion, der der Zahnbehandlungsbedürftigkeit sowie der Häufigkeit von Gingivitis, Zahnstein und Paradentose.

Die Kaufunktionswerte der einzelnen Gebisse wurden nach der *Gonterschen* Methode bestimmt. Danach beträgt der Kauwert jedes Zahnes je nach seiner Funktion: I 1 = 1; II = 0,5; C = 1,5; P 1 = 4; P 2 = 4; M 1 = 7; M 2 = 7%. Der volle Kauwert muß also 100% betragen. Weisheitszähne werden nicht berücksichtigt. Prothesen und Brücken werden je nach Funktionszustand in Rechnung gesetzt. Diese Methode wird der Notwendigkeit gerecht, die Zahl der in Okklusion stehenden Zähne, insbesondere die der Molaren in einem Begriff festzuhalten. Denn nicht die Gesamtzahl der extrahierten Zähne, sondern deren Funktionsausfall bestimmt ja die Prothetikbedürftigkeit eines Gebisses.

Als zahnbehandlungsbedürftig wurden die Kauwerte unter 60% (Prothese!) sowie die konservativ Behandlungsbedürftigen angesprochen.

Es ist auffallend, daß 25,2% aller Leute einen Funktionswert von unter 60% haben.

Hinsichtlich der Altersgruppen ergibt sich, daß nur 42,4% der Untersuchten in die Altersgruppe bis 20 Jahren einen Kaufunktionswert von 100% hatten.

Zahnbehandlungsbedürftig waren 47% aller Leute; davon ein großer Teil prothetikbedürftig.

Altersmäßig gesehen waren die unter 20 Jahre alten zu 37,2% zahnbehandlungsbedürftig; eine relativ hohe Zahl. Die Gruppe der 41- bis 50jährigen war zu 72,8% behandlungsbedürftig. Hier wurden vorwiegend Prothesen benötigt.

Tabelle 5

Kaufunktionswerte in %	Zahl der Gesamtgebisse in %
100	21,9
80—99	18,6
60—79	23,6
40—59	15,2
20—39	8,2
0—19	1,8

Eine Paradentose leichten bis schweren Grades wiesen insgesamt 31,2% der untersuchten Fischer auf; auch diese Zahl erscheint ziemlich hoch. Bei den 41—50jährigen hatten 78,5% eine Paradentose.

Sehr auffällig ist die große Zahl — 51,5% — der mit einer Gingivitis behafteten. Es kamen außerordentlich starke Gingivitiden mit samtartig geschwollenem Zahnfleisch und ständigen Blutungen vor. Auch hier sind die älteren Jahrgänge stärker befallen als die jüngeren. Jedoch kamen schon teilweise sehr junge mitunter 16—18jährige Leute zur Beobachtung, die stark blutendes Zahnfleisch aufwiesen.

Zahnstein fand sich bei 37,2% der Gebisse. Die über 51jährigen hatten zu 92,3% meist starken Zahnsteinbelag.

Betrachtet man die Gesamtzahlen der untersuchten Zähne, so ergibt sich folgendes Bild:

Vorhanden	10744	= 72,9%
Extrahiert	1904	= 12,9%
Cariös	184	= 1,2%
Saniert	708	= 4,8%
Frakturierte Zahnkronen	27	= 0,2%
Kronen	59	= 0,4%
Tief zerstört, Wurzelrest	168	= 1,1%
Zerstört, noch aufbaufähig	19	= 0,1%
Nicht erschienen	792	= 5,4%
Stellungsanomalien	147	= 1,0%

Der allgemeine Gebißzustand entspricht ungefähr den in der Literatur zu findenden Angaben[4]. Auffällig ist jedoch die hohe Zahl der Leute jüngeren Jahrganges mit Funktionswerten unter 100%.

Erheblich höher als die sonst in der Literatur zu findenden Zahlen liegt jedoch die Gingivitis- und Paradentosehäufigkeit. Die Ursache dürfte einmal in der teilweise sehr mangelhaften Pflege zu suchen sein. Ein großer Teil der Besatzungsmitglieder putzt sich auf See überhaupt

nicht die Zähne. Zum anderen wird wohl der oft schon unter den jüngeren Leuten groteske Ausmaße annehmende Tabakusus anzuschuldigen sein. Drittens käme, speziell bei der weit verbreiteten Gingivitis, noch die Vitamin C-Frage in Betracht. Nach Meinung des Untersuchers liegt ein Vitamin C-Mangel in der Ernährung vor, was jedoch von den Reedereien energisch bestritten wird.

Eine durchgreifende Besserung der oben erläuterten Schäden in kurzer Zeit zu erreichen, dürfte schwierig sein. Um eine solche Verbesserung des derzeitigen Mundzustandes unter den Loggerfischern zu erzielen, wäre in erster Linie eine gründliche sozialhygienische Aufklärung notwendig. Ferner wäre anzustreben, daß die Seeleute sich während der mehrmonatigen Liegezeit in zahnärztliche Behandlung begeben. Auf die Wichtigkeit der sozialhygienischen Aufklärung in medizinischer und zahnmedizinischer Hinsicht, sowie auf die Notwendigkeit einer verbesserten zahnärztlichen Versorgung wies 1938 schon Schmidt-Lange hin. Nach den Richtlinien der Seeberufsgenossenschaft sollen auch Seeleute mit sanierungsbedürftigem Gebiß keine Gesundheitskarte erhalten und damit nicht anmustern dürfen, bis der Schaden behoben ist.

Literatur

[1] Clausen, W.: Die Fischerei in der Seeberufsgenossenschaft. In: Jahresbericht über die deutsche Fischerei 1950. Berlin: Mann 1951. — [2] Goethe, H.: Wesen und Aufgabe des ärztlichen Dienstes im deutschen Fischereischutz. Zbl. Verkehrs-Med. **1**, 189 (1956). — [3] Goethe, H.: Zur Ätiologie der Handinfektionen in der Fischerei. Zbl. Verkehrs-Med. (im Druck). — [4] Gudmundsson, G.: Untersuchungen über den Gebißzustand der deutschen Loggerfischer. Diss. Hamburg 1951. — [5] Köbke, P.: Ärztlicher Dienst auf F. S. B. „Meerkatze". In: Jahresbericht für die deutsche Fischerei 1952. Berlin: Mann 1953. — [6] Steinberg, W.: Umfang und Bedeutung der Unfälle und Erkrankungen in der Hochsee- und Küstenfischerei. Diss. Hamburg 1948. — [7] Tennstedt, F.: Fischereischutz ärztlich gesehen. In: Jahresbericht für die deutsche Fischerei 1952. Berlin: Mann 1953. — [8] Therkorn, W.: Die Fischerei und die Seeberufsgenossenschaft. In: Jahresbericht über die deutsche Fischerei 1951. Berlin: Mann 1952. — [9] Therkorn, W.: Die Fischerei und die Seeberufsgenossenschaft. In: Jahresbericht über die deutsche Fischerei 1952. Berlin: Mann 1953. — [10] Therkorn, W.: Die Fischerei und die Seeberufsgenossenschaft. In: Jahresbericht über die deutsche Fischerei 1953. Berlin: Mann 1954. — [11] Therkorn, W.: Die Fischerei und die Seeberufsgenossenschaft. In: Jahresbericht über die deutsche Fischerei 1954. Berlin: Mann 1955.

Reedereiarzt der Esso Tankschiffreederei
Dr. Hartmut Goethe, Aumühle, Bez. Hamburg, Otternweg 12

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 67—107 (1959)

Aus der Inneren Abteilung des Knappschaftskrankenhauses Recklinghausen
(Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. M. Carstens)

Die Staubschädigungen der Bergleute

Von

M. Carstens, O. Brinkmann, H. J. Lange, A. Meisterernst
und H. Schlicht, Recklinghausen

Mit 11 Textabbildungen

(Eingegangen am 6. November 1958)

Es gibt kein sicheres klinisches Zeichen der Silikose, die Symptomlosigkeit der Lungenfibrosen nach Staub wird geradezu als Charakteristikum herausgestellt. Dem entspricht auch die immer wieder betonte Diskrepanz zwischen klinischem und anatomischem Befund. Manche Schwierigkeiten werden dadurch verständlich, die sich bei der Beurteilung der Silikose im Rentenverfahren ergeben. Anfangs war der Begriff der „schweren Silikose" nicht scharf genug definiert. Störend wirkte sich die Tatsache aus, daß die Funktionsminderungen in erster Linie durch die sog. Begleitkrankheiten (Emphysem, Bronchitis) verursacht werden, deren Kausalität teilweise unterschiedlich beurteilt wurde. Nach einem gründlichen Studium der Verhältnisse kommt man zu dem Schluß, daß hier mehr Übereinkunft als exaktes Wissen entscheidend ist.

Neue Probleme brachte die V. Berufskrankheiten-Verordnung im Jahre 1952. Nach ihr sollen bereits geringgradige Silikosen entschädigt werden, sofern diese zu einer Minderung von Atmung und Kreislauf führen. Es ist aber nicht zu übersehen, daß die Mehrzahl der Autoren auf dem wohlbegründeten Standpunkt steht, daß geringgradige, also wohl vorwiegend disseminierte Silikosen weder den Allgemeinzustand noch die Lungenfunktionen deutlich herabsetzen. Wir sind der Ansicht, daß die Beantwortung folgender 2 Fragen zur Klärung der Situation beitragen wird:

1. Ist ein direkt funktionsmindernder Effekt disseminierter und auch konfluierender Silikosen exakt zu errechnen?

2. Stehen die sog. Begleitkrankheiten der Silikose in einem sicheren kausalen Verhältnis zur Fibrose?

Viele Mißdeutungen sind in der Vergangenheit dadurch möglich geworden, daß die Untersuchungskollektive zu einseitig waren, d. h. man ging offensichtlich vorwiegend von Silikosekranken aus und kam zwangsläufig zu Schlußfolgerungen mit Ausrichtung auf die Fibrose.

Wir glaubten die von uns gestellten Fragen vielleicht dann beantworten zu können, wenn wir uns mit den Invaliden des Bergbaus ohne

Bevorzugung einer bestimmten Gruppe beschäftigten, d. h. zum mindesten mit Silikoserentnern und silikosefreien Invaliden. Wir luden die Rentner unseres Bezirkes über die Knappschaftsältesten zu einer freiwilligen Untersuchung ohne Berücksichtigung eines bestimmten Invalidisierungsleidens. Es ist nicht zu übersehen, daß die Probanden nur dann erschienen, wenn es ihnen allgemein oder temporär relativ gut ging. Insofern ist unser Kollektiv in gewissem Sinne eine Auslese der vielleicht leichteren Fälle. Andererseits ist zu bedenken, daß trotz ganz allgemeiner Ladung der invalidisierten Bergleute die Untersuchung als speziell auf Atmung, Herz und Kreislauf ausgerichtet bekannt wurde. Aus diesem Grunde rechnen wir damit, daß vorwiegend Rentner mit Atembeschwerden erschienen. Bei kritischer Einstellung können wir daher die silikosefreien Rentner nicht als Repräsentativ aller Rentner ohne Silikose im gleichen Alter betrachten, sondern nur als Stichprobe der Rentner ohne Silikose im gleichen Alter mit Beschwerden von seiten der Atmungsorgane. Die Frage, wie häufig Atembeschwerden bei Rentnern ohne Silikose überhaupt vorkommen, kann durch das Kollektiv nur indirekt beantwortet werden. Die Klärung der Rentendiagnosen an Hand der Knappschaftsunterlagen ergab, daß nur 38% der Fälle ohne Silikose (59 fragliche Fälle abgezogen) mit fast immer vorhandenen Atembeschwerden ihre Rente wegen „Bronchitis, Asthma, Emphysem" erhalten, dagegen 62% wegen anderer Ursachen. Der mathematisch-statistische Rückschluß von dieser Stichprobe auf die unbekannte Grundwahrscheinlichkeit ergibt, daß von den Rentnern der Ruhrknappschaft ohne Silikose mit einem Durchschnittslebensalter von 56 Jahren und einem Durchschnittsberufsalter von 32 Jahren mit dem Hauptsymptom „Atemnot" nur 27—50% ihre Rente wegen Emphysembronchitis beziehen, dagegen mindestens 50% wegen anderer Ursachen. Klammert man ebenfalls die Herz- und Kreislaufrentner aus und rechnet sie zur Gruppe der Bronchitisrentner dazu, dann ergibt der Rückschluß auf die Grundgesamtheit, daß nur 46—70% der oben genauer bezeichneten Knappschaftsrentner mit Atembeschwerden ihre Rente wegen Emphysem, Asthma, Bronchitis oder Herz- und Kreislaufkrankheiten empfangen, dagegen mindestens 30% wegen anderer Ursachen. Mit anderen Worten: Die Mehrzahl der älteren invalidisierten Bergleute klagt auch ohne Silikose über Atemnot, die nur zum geringen Teil über Emphysem und Bronchitis im Rentenverfahren erfaßt wird. Wir werden den Beweis dafür erbringen, daß dieses im Bergbau so häufige Symptom spirometrisch einwandfrei objektiviert werden kann.

Einen Unterschied zwischen Teil- und Vollrentnern machten wir nicht. Im ersteren Falle handelt es sich um die sog. Knappschaftsrentner mit einer Erwerbsminderung bis zu 50%. Von Bedeutung für

uns war allein die Tatsache, daß bereits beim Teilrentner die körperlichen Reserven so weit abgenommen haben, daß die Leistungsfähigkeit beschränkt ist. Der weitere Abbau bis zur Vollinvalidität ist lediglich eine Frage der Zeit.

So erfaßten wir 623 Probanden mit folgender Unterteilung:

I. 404 Silikoserentner: 1. 146 Fälle mit Silikose I und II (disseminierte Form), 2. 258 Fälle mit Silikose III (konfluierende Form).

II. 219 silikosefreie Rentner: 1. 60 Emphysembronchitisrentner, 2. 32 Herz- und Kreislaufrentner, 3. 68 „sonstige Rentner", 4. 59 fragliche Fälle.

Tabelle 1. *Lebens- und Berufsalter*

	Zahl der Fälle	Lebensalter	Berufsalter
Silikose I und II	146	56,2 ± 6,1 ± 0,5	32,6 ± 6,9 ± 0,6
Silikose III	258	56,4 ± 5,8 ± 0,4	30,7 ± 6,5 ± 0,4
Silikosefälle insgesamt	404	56,3 ± 5,9 ± 0,3	31,4 ± 6,7 ± 0,3
Bronchitisrentner	60	56,5 ± 5,8 ± 0,8	31,7 ± 9,5 ± 1,2
„Sonstige Rentner"	68	58,4 ± 7,4 ± 0,9	31,8 ± 8,9 ± 1,1
Herz und Kreislauf	32	57,2 ± 6,2 ± 1,1	32,8 ± 6,3 ± 1,1
Fragliche Fälle	59	52,5 ± 8,4 ± 1,1	25,2 ± 8,6 ± 1,1
Ohne Silikose insgesamt	219	56,1 ± 7,5 ± 0,5	30,1 ± 9,1 ± 0,6
Alle Fälle	623	56,2 ± 6,5 ± 0,3	31,0 ± 7,6 ± 0,3
Gesunde Bergleute über 50 Jahre	68	54,2 ± 3,7 ± 0,5	26,2 ± 10,8 ± 1,3

(3 und 4 nur repräsentativ für Fälle der gleichen Art mit Atembeschwerden, dagegen sind die übrigen Gruppen als Stichproben der entsprechenden Grundgesamtheit in der gleichen Lebens- und Berufsaltersklasse aufzufassen.)

Die 4 Untergruppen der silikosefreien Männer führen zwar zu einer zahlenmäßigen Beschränkung, in Anbetracht der Tatsache aber, daß es sich um lebens- und berufsaltersmäßig gleichartige Probanden handelt, sind doch einigermaßen zuverlässige Aussagen zu erwarten. Die 32 Herz- und Kreislaufrentner waren nur latent insuffizient und vorwiegend an degenerativen Prozessen erkrankt (Herzmuskel, Gefäßsystem, Erhöhung

des Blutdruckes usw.). Die „sonstigen Rentner" führten die verschiedensten Hauptinvalidisierungsleiden: chirurgische Prozesse, Magen-Darm-Leiden, Rheumatismus, Nervenleiden irgendwelcher Art usw. Auf jeden Fall handelt es sich um Bergleute, die im Rentenverfahren nicht von seiten der Lunge, des Herzens und des Kreislaufes auffällig wurden. Die Gruppe der „fraglichen Fälle" umfaßt 9 Bergleute mit Knappschaftssold, 29 Männer ohne Rente, aber mit Atemnot; bei 21 Fällen konnte ein Invalidisierungsleiden nicht festgestellt werden, was dafür spricht, daß ihre Invalidität mehr als fraglich ist. Auf jeden Fall haben wir die Angaben der Probanden an Hand der Unterlagen der Ruhrknappschaft genau kontrolliert und im allgemeinen mit Sicherheit das Hauptinvalidisierungsleiden feststellen können. Diesem Gesamtkollektiv stellten wir die gesunden Bergleute im Alter von über 50 Jahren unserer 1. Untersuchungsreihe (1958) gegenüber, so daß wir einen ziemlich klaren Überblick über den Status der Bergleute jenseits des 50. Lebensjahres gewinnen können. Das Verhältnis der Vollrentner zu den Teilrentnern bei der Silikosegruppe betrug 2:1, bei der silikosefreien Gruppe dagegen 2:3. Eine Übersicht über unser Kollektiv ergeben die Tabellen 1 bis 3.

Tabelle 2. *Verteilung der nach Ziffer 27a oder 27b der V. BKV entschädigten Silikoserentner auf Grade der EM*

EM	Prozentual	Absolut
bis 30%	8,7	28
bis 40%	20,6	66
bis 50%	20,6	66
bis 60%	15,9	51
bis 70%	13,1	42
bis 80%	9,7	31
bis 90%	0,3	1
bis 100%	11,2	36
Summe	100,1	321

Tabelle 3. *Teil- und Vollrentner bei den Fällen mit und ohne Silikose*

	Teilrente %	Vollrente %
Silikosefälle . . .	37	63
Fälle ohne Silikose	58	42

Die Probanden wurden klinisch, röntgenologisch, elektrokardiographisch und mit Hilfe funktioneller Methoden eingehend untersucht. Der Hinweis auf eine rein wissenschaftliche Testung ohne irgendwelche Konsequenzen dämmte psychische Fehlhaltungen deutlich ein, so daß mit wenigen Ausnahmen die Mitarbeit als gut bis sehr gut zu bezeichnen war. Ein besonderer Wert wurde auf eine sehr ausführliche und kritische Anamnese in Anlehnung an Pemberton (1956) erhoben, wobei wir uns bemühten, die zeitlichen Angaben möglichst genau festzulegen, so daß bei aller Unsicherheit einer Anamnese doch wahrscheinliche Ergebnisse erzielt wurden.

Die mathematisch-statistische Methodik. Aus den quantitativen Angaben sowie aus den Meßwerten wurden Durchschnittswerte ($\bar{x}$), Standardabweichungen (s) und Standardabweichungen des Mittelwertes ($s_{\bar{x}} = s/\sqrt{N}$) errechnet. Differenzen von Durchschnittswerten und Häufigkeiten wurden auf Signifikanz geprüft. Wir sahen Differenzen als statistisch gesichert an, wenn die Irrtumswahrscheinlich-

keit (IW) bei Durchschnittswerten unter 5%, bei Häufigkeiten unter 0,27% betrug. Bewegte sich die IW zwischen 0,27 und 5%, dann wurde dies in den Tabellen besonders vermerkt, im Text jedoch nicht. Überstieg die IW 5%, so wurde eine Differenz als zufällig betrachtet. Wenn ein Durchschnittswert prozentual auf einen anderen Durchschnittswert bezogen wurde und diese Prozentwerte miteinander verglichen wurden, haben wir die Fehlerfortpflanzung berücksichtigt. Bezüglich der Einzelheiten, insbesondere der Korrelations- und Regressionsrechnung, verweisen wir auf unsere I. Mitteilung (1958).

Anamnese und klinischer Befund

Beschreibung der Merkmale

1. Die Arbeitsdyspnoe der Bergleute. Ganz im Vordergrund der Beschwerden nahezu aller Probanden steht die Klage über Arbeitsdyspnoe. Sie wird regelmäßig und monoton vorgebracht, so daß im Ruhrgebiet manche Kollegen ganz darauf verzichten, darüber Erhebungen zu machen, da ihnen die Angaben nicht glaubhaft sind. Auf Grund unserer Untersuchungen halten wir eine derartige Ansicht für falsch, denn, wie wir später zeigen werden, waren alle Probanden mit dieser Beschwerde in ihren Funktionen herabgesetzt. Die Entwicklung der Arbeitsdyspnoe benötigt in den hiesigen Bergwerken lange Jahre. Wir haben uns bemüht, den Beginn der Arbeitsdyspnoe in jedem einzelnen Fall ziemlich genau festzulegen, was bei eingehender Führung auch gelang. Unter anderem stellten wir folgende Fragen:

Wann konnten Sie eine bestimmte Arbeit nicht mehr wie früher in einem Zug durchführen?

Wann haben Sie zum ersten Mal festgestellt, daß Sie das Tempo der jüngeren Kollegen nicht mehr mithalten konnten?

Es ist sicher, daß nur bei besonderer Mühewaltung und bei auf diesem Sektor vorhandener Erfahrung brauchbare Daten gefunden werden konnten, da die spontanen Angaben der Probanden über den Beschwerdebeginn viel zu spät lagen. Hier zeigt sich, wie auch sonst im Laufe unserer Untersuchungen, eine bisweilen erhebliche Indolenz der Bergleute, die über lange Jahre ihre beginnende und anfänglich noch tragbare Kurzatmigkeit als nicht unbedingt beachtenswert betrachteten, sich auch wenig Gedanken machten, da es in ihrer näheren und weiteren Umgebung allen älteren Kameraden nicht besser ging.

2. Die paroxysmale Atemnot der Bergleute. Die Klage über anfallsweise und bedrohliche Atemnotzustände ist bei den Bergleuten relativ häufig. Der Charakter dieser Paroxysmen ist grundverschieden. Es handelt sich um quälende asthmatische Zustände mit deutlicher Dyskrinie und erschöpfenden Hustenattacken bis zur endlichen Lösung des Schleimes. Diese Probanden haben jederzeit Asthmamittel zur Hand. Geradezu dramatisch war manche Schilderung der quälenden Anfälle in der Nacht: Sie treten einmal oder mehrmals auf, halten sich häufig

an bestimmte Zeiten: 2 Std nach dem Zubettgehen, 2 Uhr nachts oder in den ganz frühen Morgenstunden. Sie treten meist vor der Invalidisierung auf, nur ein geringer Teil ließ den Beginn erst 4—5 Jahre nach der Invalidisierung erkennen.

Selten sind uns Fälle von überwiegendem Angina-pectoris-Charakter begegnet, was nicht gegen die Häufigkeit an sich spricht, da offenbar Patienten dieser Art selten Aussagemöglichkeiten haben. Es werden weiterhin Zustände geschildert von Asthma cardiale mit Übergang zum Asthma bronchiale und schließlich offenbar zentral ausgelöste Paroxysmen im Sinne Wassermanns mit Exzitation und triebhaftem Bewegungsdrang. Wir werden auf die unterschiedlichen Formen dieser medizinisch sehr interessanten Ereignisse in anderem Zusammenhang eingehen.

3. Die Hustenanamnese. Das dritte sehr häufige Symptom der Bergleute ist der Husten, der wie die Atemnot auch nicht tragisch genommen wird. Er gehört sozusagen zum Beruf. Wir haben die Angabe nur dann positiv gewertet, wenn der Husten Jahr für Jahr mit großer Regelmäßigkeit auftrat, langdauernde Behandlungen nötig machte und belästigend wurde. Diese Begrenzung führt dazu, daß alle Gruppen eine nahezu gleiche Arbeitszeit unter Tage bis zum Auftreten des Hustens angaben — meist zwischen 25 und 27 Jahren im Schnitt, auch die Emphysembronchitiker.

Was die Art des Hustens anbelangt, so gab ein Drittel aller positiven Fälle Husten ohne Auswurf an, ein weiteres Drittel berichtete über mehr oder weniger viel Sputum, ein Drittel klagte über Auswurf am Morgen. Auffallend wenig Fälle ließen Bronchiektasen vermuten: nur 9% bei den Silikosefällen, 17% bei der anderen Gruppe. Allein nach der Anamnese wird man sagen können, daß im Bergbau Bronchitiden und Emphysem für die Entwicklung der Bronchiektasen mindestens so entscheidend sind wie die Deformierung der Bronchien durch die silikotischen Schwielen.

4. Bronchitische Geräusche. Ganz überwiegend wurden trockene Geräusche gehört, entzündliche Geräusche sehr viel seltener. Die Prozentzahlen gehen aus der folgenden Aufstellung hervor:

	Mit Silikose	*Ohne Silikose*
Trockene Geräusche	88%	86%
Rein entzündliche Geräusche	3%	1%
Mischformen	9%	13%

Die geringe entzündliche Komponente wird durch die günstigen Verhältnisse im Sommer verständlich, die häufigen spastischen Bronchitiden sind typisch für Bergleute mit und ohne Silikose. Da es sich hierbei um vegetative Syndrome handelt, sind sie sehr flüchtig mit

entsprechend wechselndem Befund. Negative Auskultationsergebnisse sprechen also nicht gegen Bronchitis mit rezidivierendem Charakter.

Auf die Berechtigung des Begriffes „Bronchitis" wird in diesem Zusammenhang nicht eingegangen. Klinischerseits spielen die Infekte der Bronchien keine wesentliche Rolle, sie treten im allgemeinen auch jahreszeitlich stärker begrenzt hervor, sind aber ganz offensichtlich eine sehr häufige Erkrankung der Bergleute schlechthin, da DI BIASI (1949) bei Bergleuten über 50 Jahre regelmäßig Zeichen der chronischen Bronchitis gefunden hat. Auch die Bronchiektasen scheinen ganz allgemein periodisch in Erscheinung zu treten, denn es ist auffallend, wie häufig bei einwandfreier Anamnese negative Befunde erhoben werden, während sie tatsächlich auf Grund ausgedehnter bronchographischer Untersuchungen (SCHINZ und COCCHI 1950, WORTH 1954) zum mindesten in Verbindung mit Silikosen aller Grade als zahlreich anzunehmen sind.

Nach der Qualität der Geräusche gab es zwischen den einzelnen Untergruppen keine Unterschiede.

5. Das Emphysem. In neuerer Zeit ist das Interesse für Fragen lebendiger geworden, die durch die Lungenblähung aufgeworfen werden. Dadurch, daß die Probleme von verschiedenen Standpunkten der einzelnen Fachdisziplinen aus behandelt werden, wird in der Gegenwart die Situation keinesfalls übersichtlich. Pathologen, Pathophysiologen und Kliniker halten immer ihre eigenen Beobachtungen und Feststellungen für besonders wichtig, so daß zur Zeit eine von allen anerkannte Definition nicht existiert. Der Begriff des Emphysems droht etwas allzu Kompliziertes zu werden. Wir halten uns an die einfache Formulierung der Vergangenheit und verstehen unter Emphysem Lungenblähung mit Atrophie und Abnahme der Elastizität des Gewebes und Anämie. Damit dürfte das chronische substantielle Emphysem gekennzeichnet sein, auch wenn es silikosebedingt ist. Das funktionelle Emphysem, d. h. die vorübergehende reflektorische Lungenblähung ohne Atrophie und ohne Elastizitätsverlust ist durch diesen Begriff nicht erfaßt. Die Funktionsminderung ist eine selbstverständliche Folge von Atrophie und Elastizitätsverlust und Blähung, so daß sie nicht gesondert erwähnt zu werden braucht. Das Emphysem ist neben der Bronchitis die wichtigste Begleiterscheinung der Silikose. In Verbindung allein mit einer schweren oder schwereren Silikose wurde es in Deutschland als Berufskrankheit seltener angesehen als in anderen Ländern, wo bereits mit einer geringgradigen, aber im Röntgenbild deutlichen Fibrose die Lungenblähung als Berufskrankheit aufgefaßt wird. In klinischer Hinsicht verlangten wir für die Annahme eines Emphysems das Vorhandensein der nachstehend angeführten Merkmale:

1. Thoraxstarre, 2. faßförmiger Thorax (fakultativ), 3. hypersonorer Klopfschall über den lateralen und abhängigen Lungenpartien, 4. deutlich abgeschwächtes Atemgeräusch.

Bei Emphysembronchitikern wurden gesichert häufiger auf klinischem Wege Emphyseme gefunden als bei den Fällen mit Silikose III Für eine einwandfreie Röntgendiagnostik des Emphysems reichte unsere Methodik nicht aus. Am sichersten kann man das Emphysem funktionell durch die Erhöhung der Residualluft und die Abnahme der dynamischen Werte erfassen. Wir sehen als obere Grenze der normalen Residualluft 30% der Ist-Totalkapazität (TK) an, vor allem, wenn wir Durchschnittswerte von Kollektiven beurteilen. Ist der Durchschnitt des Resid.-Vol. in % der TK über 30% erhöht bei Herabsetzung der dynamischen Werte, liegen innerhalb des Kollektives Emphyseme vor, wobei wir es offenlassen, ob die Grenzziehung zwischen normal und pathologisch bei 30% zu Recht besteht. Über unsere diesbezüglichen Ergebnisse, vor allem über die Frage, ob das Emphysem in ursächlichem Zusammenhang mit der Silikose steht, werden wir im funktionellen Teil ausführlich berichten.

6. Herz und Kreislauf. Unser Kollektiv besteht aus älteren invalidisierten Bergleuten mit einer Häufung von Herz- und Kreislaufaffektionen. Wir finden pathologische Herzkonfigurationen, Gefäßverbreiterungen und EKG-Veränderungen (meist ST-Senkungen und Abflachung der Endschwankungen) in nahezu allen Gruppen in gleicher Frequenz, mit Ausnahme der Herz- und Kreislaufrentner, die naturgemäß pathologische EKG-Veränderungen wesentlich häufiger aufweisen. Auch die übrigen pathologischen Herz- und Kreislaufmerkmale kommen bei ihnen recht zahlreich vor.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß durch Herz- und Kreislauferkrankungen Silikoserentner, Emphysembronchitiker und die übrigen Gruppen in gleicher Weise belastet sind; sie werden naturgemäß nur von der Gruppe der Herz- und Kreislaufkranken übertroffen.

7. Das Körpergewicht. Schlomka u. Mitarb. (1936, 1938) sehen in der Silikose eine Allgemeinerkrankung mit Einwirkung unter anderem auf den Fettstoffwechsel. Das relative Übergewicht der Silikoserentner ist nach ihrer Auffassung eine Silikosefolge. Diese Ergebnisse sind offenbar auf ein einseitiges Untersuchungsgut zurückzuführen. Unser Mischkollektiv von Invaliden verschiedener Richtung führt zu der Erkenntnis, daß die Mehrzahl sämtlicher Bergleute zur Adipositas neigt, sofern die körperlichen Belastungen aufhören bei gleichbleibender Calorienzufuhr. Als Soll-Gewicht nehmen wir folgende Formel:

$$\text{Gewicht in kg} = \text{Größe in cm} - 100.$$

Das Ist-Gewicht wurde in % des Soll-Gewichtes ausgedrückt. Eine Streuung von 95—104% sahen wir als physiologisch an. Darunter und darüber liegen die Unter- und Übergewichte. Sämtliche Untergruppen lassen in gleicher Weise folgendes erkennen: Mit und ohne Silikose

haben etwa 50% der Invaliden ein Übergewicht, 25% ein Normalgewicht, 25% Untergewicht. Ein Einfluß des Alters ist nicht erkennbar, d. h. die Verhältnisse im 5. und 7. Jahrzehnt sind die gleichen. Zwischen der Größe der silikotischen Schwiele und dem Ist-Gewicht in % des Soll-Gewichtes läßt sich keine Korrelation nachweisen (s. Diagramm 1). Über die zu dieser Berechnung notwendige quantitative Erfassung der

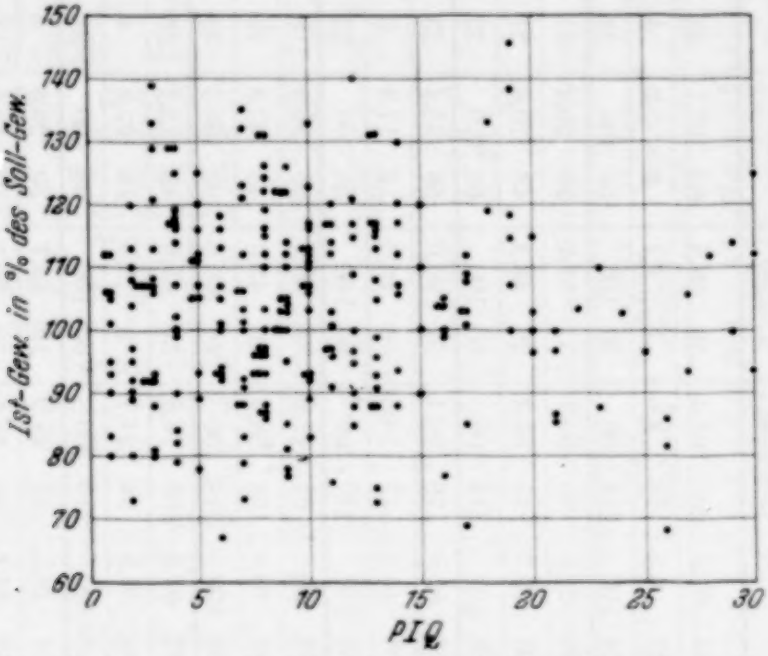


Abb. 1. Auf die Abszisse wurde die Schwielengröße in Form des pulmonalen Indurationsquotienten (PIQ) aufgetragen. Näheres über PIQ siehe unten. Auf der Ordinate wurde das Ist-Gewicht in % des Soll-Gewichtes eingezeichnet. Jeder Fall mit Silikose III wurde entsprechend seinem PIQ-Wert und seinem Ist-Gewicht in % des Soll-Gewichtes als Punkt in das Koordinatensystem eingetragen. Wir sehen keinerlei Beziehung zwischen Schwielengröße und Gewicht. Die Korrelation ist nicht gesichert, wie auch die Rechnung ergab

Schwielen werden wir unten berichten. Damit glauben wir den Beweis erbracht zu haben, daß die Adipositas der invalidisierten Bergleute eine Frage der veränderten Lebensbedingungen und nicht von silikotisch ausgelösten Stoffwechselstörungen ist. Das geht auch einwandfrei aus den Anamnesen hervor: Fast sämtliche Bergleute gaben den Beginn ihrer Gewichtszunahme mit dem Rententermin an und führten sie auf die leichte Arbeit oder völlige Ruhe bei kaum veränderter Nahrungsaufnahme zurück.

Klinische Ergebnisse

Unsere klinischen Ergebnisse wurden in den Tabellen 4, 5 und 6 niedergelegt.

Die Auswertung des Tabelleninhaltes berechtigt zu folgenden Aussagen:

1. Der Vergleich zwischen den Fällen mit Silikose III und den Emphysembronchitis-Rentnern ergibt, daß die Gruppe mit Silikose III—

Tabelle 4. *Die Häufigkeit der klinischen Merkmale in den einzelnen Untergruppen*

	Silikose insgesamt		Silikose I und II		Silikose III		Ohne Silikose insgesamt		Emphysem-bronchitis-Rentner		Sonstige Rentner		Herz und Kreislauf		Fragliche Fälle	
Atemnot bei Anstrengung . . .	382	94,6	141	96,6	241	93,4	209	95,4	59	98,3	66	97,1	31	96,9	53	89,8
Keine Atemnot bei Anstrengung	22	5,4	5	3,4	17	6,6	10	4,6	1	1,7	2	2,9	1	3,1	6	10,2
Summe	404	100	146	100	258	100	219	100	60	100	68	100	32	100	59	100
Paroxysmale Atemnot	89	22,0	34	23,3	55	21,3	76	34,7	31	51,7	20	29,4	11	34,4	14	23,7
Keine paroxysmale Atemnot . .	315	78,0	112	76,7	203	78,7	143	65,3	29	48,3	48	70,6	21	65,6	45	76,3
Summe	404	100	146	100	258	100	219	100	60	100	68	100	32	100	59	100
Mit Husten	258	63,9	106	72,6	152	58,9	176	80,4	54	90,0	56	82,4	23	71,9	43	72,9
Ohne Husten	146	36,1	40	27,4	106	41,1	43	19,6	6	10,0	12	17,6	9	28,1	16	27,1
Summe	404	100	146	100	258	100	219	100	60	100	68	100	32	100	59	100
Bronchitische Geräusche	117	29,0	42	28,8	75	29,1	91	41,6	34	56,7	25	36,8	9	28,1	23	39,0
Ohne bronchitische Geräusche .	287	71,0	104	71,2	183	70,9	128	58,4	26	43,3	43	63,2	23	71,9	36	61,0
Summe	404	100	146	100	258	100	219	100	60	100	68	100	32	100	59	100
Klinisch ein Emphysem	257	63,6	94	64,4	163	63,2	165	75,3	51	85,0	49	72,1	28	87,5	37	62,7
Klinisch kein Emphysem . . .	147	36,4	52	35,6	95	36,8	54	24,7	9	15,0	19	27,9	4	12,5	22	37,3
Summe	404	100	146	100	258	100	219	100	60	100	68	100	32	100	59	100
Körpergewicht bis 94%	107	26,5	33	22,6	74	28,7	61	27,9	16	26,7	20	29,4	4	12,5	21	35,6
Körpergewicht 95—104% . . .	98	24,3	41	28,1	57	22,1	56	25,6	16	26,7	13	19,1	11	34,4	16	27,1
Körpergewicht über 105% . . .	199	49,3	72	49,3	127	49,2	102	46,6	28	46,7	35	51,5	17	53,1	22	37,3
Summe	404	100	146	100	258	100	219	100	60	100	68	100	32	100	59	100

obwohl sie aus einer wesentlich größeren Zahl von Vollrentnern besteht — signifikant weniger Lungensymptome erkennen läßt als die Vergleichsgruppe. Die Emphysembronchitis - Rentner weisen gesichert größere Häufigkeiten von Husten, vorwiegend nächtlichen Anfällen von Atemnot (s. Tabellenband), anfallsweiser Atemnot insgesamt und bronchitischen Geräuschen auf. Außerdem wurden wesentlich häufiger klinisch Emphyseme bei ihnen gefunden. Durch die letzten beiden Ergebnisse wird die knappschaftliche Rentendiagnose „Emphysembronchitis" bestätigt. Wir werden auch im funktionellen Teil analoge Resultate finden.

2. Die Gegenüberstellung der Fälle mit Silikose I und II und der Fälle mit Silikose III bringt keine gesicherten Unterschiede in den Häufigkeiten von Atemnot, Husten und bronchitischen Geräuschen, im Gegenteil, die Fälle mit disseminierter Silikose weisen — wenn auch nicht gesichert — größere Häufigkeiten von Atemnot und Husten auf als die

Tabelle 5. *Durchschnittliches Ist-Gewicht in % des Soll-Gewichtes in den einzelnen Untergruppen*

	Silikose insgesamt	Silikose I und II	Silikose III	Ohne Silikose insgesamt	Emphysem-bronchitis-Rentner	Sonstige Rentner	Herz und Kreislauf	Fragliche Fälle
Ist-Gewicht in % des Soll-Gewichtes	104,5 ± 14,8 ++ 0,7	105,7 ± 14,5 ++ 1,2	103,9 ± 14,9 ++ 0,9	104,8 ± 17,6 ++ 1,2	104,4 ± 17,0 ++ 2,2	105,6 ± 17,3 ++ 2,1	111,8 ± 20,6 ++ 3,6	100,6 ± 15,7 ++ 2,1

Tabelle 6. *Durchschnittliche Untertagetätigkeit bis zum Beginn der anamnestischen Angaben*

	Silikose insgesamt	Silikose I und II	Silikose III	Ohne Silikose insgesamt	Emphysem-bronchitis-Rentner	Sonstige Rentner	Herz und Kreislauf	Fragliche Fälle
Jahre unter Tage bis Beginn der Atemnot bei Anstrengung	21,2 ± 6,5 ++ 0,3	27,2 ± 6,7 ++ 0,6	27,1 ± 6,3 ++ 0,4	25,4 ± 8,0 ++ 0,6	25,3 ± 8,9 ++ 1,2	27,5 ± 7,6 ++ 0,9	27,1 ± 5,3 ++ 0,9	22,0 ± 7,8 ++ 1,1
Jahre unter Tage bis Beginn der paroxysmalen Atemnot	30,4 ± 7,4 ++ 0,8	32,8 ± 6,1 ++ 1,1	28,9 ± 7,8 ++ 1,1	27,7 ± 8,5 ++ 1,0	28,8 ± 8,2 ++ 1,5	29,0 ± 8,8 ++ 2,0	27,5 ± 9,4 ++ 2,8	23,8 ± 7,8 ++ 2,1
Jahre unter Tage bis Beginn des Hustens	27,1 ± 7,2 ++ 0,5	27,1 ± 7,3 ++ 0,7	27,0 ± 7,1 ++ 0,6	24,6 ± 9,3 ++ 0,7	24,8 ± 9,7 ++ 1,3	27,3 ± 9,2 ++ 1,2	26,4 ± 6,9 ++ 1,4	19,8 ± 8,5 ++ 1,3

Fälle mit Silikose III. Im funktionellen Teil findet sich ebenfalls kein gesicherter Unterschied in den durchschnittlichen Residualvolumina zwischen beiden Gruppen, wie noch zu berichten ist. *Zunahme der silikotischen Prozesse bedeutet also keine Zunahme von Emphysem und Bronchitis.*

3. Es lassen sich keine gesicherten Unterschiede zwischen den Häufigkeiten des Auftretens bronchitischer Geräusche und der klinischen Feststellung von Emphysemen bei den „sonstigen Rentnern" und den „fraglichen Fällen" mit Atembeschwerden gegenüber den Fällen mit Silikose III und den Emphysembronchitis-Rentnern errechnen. Damit sind die bei älteren Bergleuten so häufigen Atembeschwerden klinisch objektiviert.

4. Wir fanden extrem große Häufigkeiten von Atemnot bei Anstrengung, und zwar bei den Fällen mit und ohne Silikose bei 95% der Probanden. Husten wurde auf der einen Seite von 64%, auf der anderen von 80% der Fälle angegeben. Bronchitische Geräusche wurden von uns bei 29 bzw. 42% gehört. Ganz allgemein sehen wir eine deutliche Benachteiligung der Gruppe ohne Silikose gegenüber den Fällen mit Silikose.

5. Eine Beziehung zwischen Körpergewicht und Silikosegrad läßt sich nicht feststellen. Die häufige Adipositas der invalidisierten Bergleute mit und ohne Silikose ist allein die Folge der veränderten Lebenssituation ohne Arbeit (s. Abb. 1 und S. 75).

Der Aludrintest

Wir konnten bereits den Nachweis erbringen, daß die teilweise umstrittenen „inappercepten spastischen Bronchitiden" nach Rossier bei Bergleuten ungemein häufig sind(1958). Wir fanden sie bei den aktiven Untertagearbeitern mit und ohne Silikose so zahlreich, daß wir sogar besondere örtliche Verhältnisse als Ursache diskutierten. In der Zwischenzeit hat sich ergeben, daß sie bei einem Kollektiv von Angestellten im gleichen Raum ausgesprochen selten sind, worüber wir später berichten werden. Heute steht für uns soviel fest, daß Bronchospasmen unter anderem als Charakteristikum der Bergleute und der Arbeiter im Staubmilieu ganz allgemein zu werten sind. 1936 schlug Rossier als bronchialerweiterndes Mittel das Adrenalin vor, 1949 empfahl Wyss das besser verträgliche Aludrin, das neben seiner spasmolytischen Wirkung auch schleimhautabschwellend und regulierend auf die Gefäße wirkt.

Wir haben in unserem Kollektiv invalidisierter Bergleute 275 Fälle getestet, davon 164 Silikoserentner aller Grade, denen wir 111 Nichtsilikosekranke gegenüberstellten. Über die funktionelle Methodik wird

im einschlägigen Kapitel berichtet. Bereits in früheren Untersuchungsreihen stellten wir fest, daß der Aludrintest nur dann sichere Aussagen ermöglicht, wenn die Probanden ausgeruht sind. Im Rahmen der Gesamtuntersuchung kommt es unweigerlich zu Ermüdungserscheinungen. Wir waren wie früher nicht in der Lage, das zu berücksichtigen. Da unsere Ergebnisse durch Abnahmen nach Aludrin infolge von Ermüdung getrübt sind, stellen die von uns gefundenen durchschnittlichen Zunahmen in jedem Fall Mindestwerte dar.

Ergebnisse des Aludrinversuches

In den folgenden Tabellen 7, 8 und 9 werden die Atemstoßtest-(AST)-Resultate des Aludrinversuches dargestellt. In gleicher Weise haben wir Atemgrenzwert (AGW) und Vitalkapazität (VK) ausgewertet (s. Tabellenband).

Die Ergebnisse des Aludrintestes erlauben folgende Aussagen:

1. Sowohl in der Gesamtgruppe als auch bei den Fällen mit und ohne Silikose nahmen AST und AGW nach Aludrin im Durchschnitt zu. Zunahmen der dynamischen Funktionswerte über 10% kommen bei der Hälfte, über 20% bei rund einem Viertel unserer Bergleute vor.

2. Die Fälle mit bronchitischen Geräuschen haben im Vergleich zu den Fällen ohne bronchitische Geräusche mit und ohne Silikose häufiger Zunahmen des AST nach Aludrin. Die Unterschiede sind jedoch nicht gesichert. Wichtig ist die Tatsache, daß auch nach Herausnahme aller Fälle mit bronchitischen Geräuschen positive Aludrinteste bei Probanden mit und ohne Silikose ungemein häufig sind.

3. Die Veränderungen nach Aludrin zeigen keine Beziehung zum Berufs- und Lebensalter (Diagramm s. Tabellenband!).

4. Zwischen den Ergebnissen der Fälle mit und ohne Silikose bestehen keine wesentlichen Unterschiede.

Bronchospasmen kommen also in gleicher Weise bei Silikoseträgern und Silikosefreien, bei Fällen mit und ohne bronchitische Geräusche vor. Damit handelt es sich um eine „unspezifische" Staubwirkung in Unabhängigkeit von der Silikose. Die sofortigen Zunahmen der Funktionswerte nach Aludrin sprechen mehr für Lösung der Bronchialspasmen als für Schleimhautabschwellung und Durchblutungsänderungen, die ebenfalls vom Aludrin herbeigeführt werden können.

Die VK zeigt sowohl in der Gesamtgruppe als auch bei den Fällen mit und ohne Silikose eine gesicherte Abnahme nach Aludrin. Faßt man die Fälle mit positiven Veränderungen der Funktionswerte nach Aludrin zusammen und vergleicht ihre Werte mit denen der Fälle mit negativen Veränderungen nach Aludrin, so ergeben sich interessante Beziehungen, die bis zu einem gewissen Grade eine Erklärung für die gefundenen Abnahmen der VK nach Aludrin darstellen (s. Tabellenband).

Tabelle 7. *Ergebnisse des Aludrinversuches in bezug auf den AST*

	Alle Fälle	Mit Silikose	Ohne Silikose
Zahl der Fälle	275	164	111
Alter	55,4 ± 6,0 ± 0,4	56,2 ± 5,4 ± 0,4	54,2 ± 6,6 ± 0,6
Jahre unter Tage	31,2 ± 7,7 ± 0,5	32,0 ± 6,6 ± 0,5	29,9 ± 9,0 ± 0,9
Resid.-Vol. in % der Ist-TK	34,7 ± 9,5 ± 0,6	33,1 ± 9,2 ± 0,7	37,1 ± 9,5 ± 0,9
Positiver Zuwachs des AST 20 und mehr %	54 19,6	31 18,9	23 20,7
Positiver Zuwachs des AST 10—19 %	66 24,0	38 23,2	28 25,2
Positiver Zuwachs des AST bis 9%	66 24,0	48 29,3	18 16,2
Ohne Zuwachs	34 12,4	20 12,2	14 12,6
Negativer Zuwachs des AST bis 9%	24 8,7	12 7,3	12 10,8
Negativer Zuwachs des AST 10—19%	24 8,7	12 7,3	12 10,8
Negativer Zuwachs des AST 20 und mehr %	7 2,5	3 1,8	4 3,6
Summe	275 100	164 100	111 100
AST in dl	18,9 ± 6,5 ± 0,4	19,3 ± 6,1 ± 0,5	18,4 ± 7,0 ± 0,7
AST nach Aludrin	20,2 ± 6,4 ± 0,4	20,7 ± 6,1 ± 0,5	19,4 ± 6,9 ± 0,7
Positiver Zuwachs des AST nach Aludrin	2,6 ± 1,7 ± 0,1	2,4 ± 1,6 ± 0,2	2,8 ± 1,9 ± 0,2
Negativer Zuwachs des AST nach Aludrin	2,4 ± 1,9 ± 0,3	2,2 ± 1,9 ± 0,4	2,6 ± 1,8 ± 0,3
Gesamtzuwachs des AST	1,3 ± 2,6 ± 0,2	1,4 ± 2,4 ± 0,2	1,1 ± 2,9 ± 0,3
Positiver Zuwachs des AST in %	15,0 ± 12,7 ± 0,9	13,7 ± 11,9 ± 1,1	17,2 ± 13,8 ± 1,7
Negativer Zuwachs des AST in %	11,0 ± 8,1 ± 1,1	9,8 ± 7,1 ± 1,4	12,2 ± 8,9 ± 1,7
Gesamtzuwachs des AST in %	8,0 ± 15,4 ± 0,9	8,2 ± 13,9 ± 1,1	7,6 ± 17,4 ± 1,7
Ist der Gesamtzuwachs statistisch gesichert?	ja	ja	ja

1. Die Fälle mit positivem Zuwachs der VK haben im Durchschnitt eine gesichert größere Residualluft in % der Ist-TK und signifikant kleinere AST- und AGW-Ausgangswerte als die Fälle mit einem nega-

Tabelle 8. *Häufigkeit der AST-Veränderungen nach Aludrin bei den Fällen mit Bronchitisbefund*

	Alle Fälle mit Bronchitisbefund		Mit Silikose mit Bronchitisbefund		Ohne Silikose mit Bronchitisbefund	
Positiver Zuwachs 20 und mehr % .	26	29,9	8	18,2	18	41,9
Positiver Zuwachs 10—19%	22	25,3	13	29,5	9	20,9
Positiver Zuwachs bis 9%	16	18,4	13	29,5	3	7,0
Ohne Zuwachs	12	13,8	6	13,6	6	14,0
Negativer Zuwachs bis 9%	4	4,6	1	2,3	3	7,0
Negativer Zuwachs 10—19%	6	6,9	3	6,8	3	7,0
Negativer Zuwachs 20 und mehr % .	1	1,1	—	—	1	2,3
Summe	87	100	44	100	43	100

Tabelle 9. *Häufigkeit der AST-Veränderungen nach Aludrin bei den Fällen ohne Bronchitisbefund*

	Alle Fälle ohne Bronchitisbefund		Mit Silikose ohne Bronchitisbefund		Ohne Silikose ohne Bronchitisbefund	
Positiver Zuwachs 20 und mehr % .	28	14,9	23	19,2	5	7,4
Positiver Zuwachs 10—19%	44	23,4	25	20,8	19	27,9
Positiver Zuwachs bis 9%	50	26,6	35	29,2	15	22,1
Ohne Zuwachs	22	11,7	14	11,7	8	11,8
Negativer Zuwachs bis 9%	20	10,6	11	9,2	9	13,2
Negativer Zuwachs 10—19%	18	9,6	9	7,5	9	13,2
Negativer Zuwachs 20 und mehr % .	6	3,2	3	2,5	3	4,4
Summe	188	100	120	100	68	100

tiven Zuwachs der VK. Damit handelt es sich vorwiegend um Fälle mit Emphysem oder Emphysembronchitis. Das unterschiedliche Verhalten der VK nach Aludrin — Zunahme oder Minderung — bei beiden Gruppen ist am zwanglosesten dadurch zu erklären, daß der sicher überall in gleicher Weise vorhandene Ermüdungsfaktor durch die spastische Funktionsminderung der Emphysemgruppe vor Aludrin übertroffen wird, so daß schließlich bei Emphysematikern der VK-Zuwachs positiv wird.

2. Die Fälle mit einem positiven Zuwachs des AGW weisen im Durchschnitt kleinere AST- und AGW-Ausgangswerte auf als die Fälle mit negativem Zuwachs des AGW. Im Residualvolumen besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Gruppen, was eigentlich nur durch die die Resultate störende Ermüdung verstanden werden kann. Die Zunahme des AST nach Aludrin kann nach unseren allgemeinen

pathophysiologischen Kenntnissen in erster Linie bei Bronchospastikern und Emphysematikern mit ganz sicher vergrößerter Residualluft erwartet werden. Abnahmen bei kleinem Resid.-Vol. in unserer Untersuchungsreihe bedeuten Ermüdungserscheinungen bei emphysemfreien Bergleuten. Darüber hinaus kommt es in unserer Testreihe offensichtlich durch die Ermüdungsfaktoren zu Gruppenverschiebungen, die die Residualluftverhältnisse der Plus- und Minusprobanden verwischen.

3. Eine Parallelität läßt sich erwartungsgemäß für die dynamischen Funktionsteste, den AST und AGW zeigen: Fälle mit positivem Zuwachs des einen Funktionswertes weisen auch im Durchschnitt einen positiven Zuwachs des anderen Funktionswerte auf und umgekehrt.

Funktionelle Diagnostik

Die spirometrische Untersuchung erfolgte mit dem Spirometer nach Knipping der Firma Dargatz. Die Meßwerte werden direkt und unter Berücksichtigung der BTPS-Bedingungen gebracht. AST und statische Werte werden in Dezilitern (dl) und der AGW in Litern (l) angegeben. Die Untersuchung erfolgte in einem Raum ohne Außenwand mit dadurch weitgehend konstanter Temperatur von 20° ± 1°. Der Umrechnungsfaktor beträgt daher für alle Fälle rund 1,100 ± 0,006. Luftdruckveränderungen beeinflussen den Umrechnungsfaktor nur ganz geringfügig. Unsere auf BTPS-Bedingungen umgerechneten Ergebnisse befinden sich im Tabellenband. Wir bringen hier die nicht umgerechneten Werte, da die von uns benutzten Mindestwertformeln aus ebenfalls nicht nach BTPS umgerechneten Meßwerten ermittelt wurden. Bei der weitgehenden Konstanz unserer Untersuchungsbedingungen ist außerdem leicht eine überschlägige Umrechnung mittels des Faktors 1,1 möglich.

Es wurden nicht nur die Durchschnittswerte der oben angeführten Gruppen miteinander verglichen, sondern es wurde versucht, die Ergebnisse in Beziehung zu denen der Durchschnittsbevölkerung zu bringen, was über die Sollwerte gelingt, die Mindestwerte sind. Auf Grund unserer früheren Untersuchungen nehmen wir an, daß die von Knipping und seiner Schule erarbeiteten Mindestwerte für die hiesige Bevölkerung als gültig angesprochen werden können.

Um den Abfall der bergmännischen Werte mit dem der Durchschnittsbevölkerung vergleichen zu können, haben wir die durchschnittlichen Ist- und Mindestwerte der einzelnen Untergruppen prozentual in Beziehung gesetzt zu den entsprechenden Ist- und Mindestwerten der bis 29jährigen gesunden Bergleute unserer I. Untersuchungsreihe. Wir sehen den prozentualen Abfall der Mindestwerte als repräsentativ für den der Durchschnittsbevölkerung an.

Wir berichteten über folgende statische und dynamische Lungenfunktionswerte:

1. Totalkapazität (TK), 2. Vitalkapazität (VK), 3. Komplementärluft (KL) und Reserveluft (RL), 4. Residualvolumen (Resid.-Vol.) und funktionelles Residualvolumen (funkt. Resid.-Vol.), 5. Atemgrenzwert (AGW), 6. Atemstoßtest (AST).

Wir sind der Ansicht, daß es bei spirometrischen Untersuchungen zweckmäßig ist, in erster Linie das Resid.-Vol. in % der Ist-TK zu berücksichtigen. Wir konnten diese Ansicht mit Hilfe von Korre-

lationsrechnungen begründen und werden darüber, ebenso wie über eine große Zahl anderer korrelativer Beziehungen der Funktionswerte untereinander, an anderer Stelle berichten.

Nach Kaltreider, Fray und van Zyle Hyde (1932) wird das Resid.-Vol. in % der TK im Alter von 55—65 Jahren mit 30,8% angegeben, was die meisten Autoren als relativ zuverlässig akzeptiert haben. Man wird also nicht falsch schließen, wenn man sagt, daß jeder Wert über 31% zumindest als suspekt anzusehen ist.

Der spirometrisch gemessene Luftverbrauch in Ruhe ist nicht nur abhängig von der jeweiligen körperlich organischen Verfassung des Probanden, sondern ganz wesentlich von der psychischen emotionellen Ausgangslage. Jeder Patient mit Atemnot fühlt sich beklommen und gerät in sichtliche Erregung, sobald ihm ein großes Mundstück eingeführt und die Nase abgeklemmt oder ihm eine Gesichtsmaske verpaßt wird. Wir haben feststellen müssen, daß solche Probanden auch nach längerer Zeit nicht zur Ruhe gekommen sind, was notwendig ist, wenn man den tatsächlichen Luftbedarf erkennen will. Menschen mit geschädigten Atmungsorganen werden also tunlichst in mehrfachen praktischen Versuchen mit der Apparatur vertraut gemacht, bis der Gewöhnungsfaktor zur Beruhigung führt. Bei unserer freiwilligen ambulanten Testung war dies leider nicht möglich. Wir haben deshalb auf die Auswertung der Atemminutenvolumina verzichtet und sind damit bedauerlicherweise gezwungen, auch weitere Teste unveröffentlicht zu lassen, die vom Atemminutenvolumen abhängig sind: die Sauerstoffaufnahme, die Atemreserve und das Atemäquivalent.

Funktionelle Ergebnisse

Unsere funktionellen Resultate sind aus Tabelle 10 zu entnehmen. Die mathematisch-statistische Auswertung der Ergebnisse führt zu folgenden Aussagen:

1. Die Gruppe der Emphysembronchitiker weist — meistens gesichert — die höchsten Residualluftwerte und die geringsten statischen und dynamischen Resultate im Vergleich zu den übrigen Gruppen auf. Diese Werte liegen selbst signifikant unter denen der Fälle mit Silikose III, obwohl sich unter letzteren gesichert mehr Vollrentner befinden. Unsere Stichprobe der Emphysembronchitiker beweist, daß die Fälle, die in der knappschaftlichen Statistik als Emphysembronchitiker geführt werden, tatsächlich von allen in respiratorischer Hinsicht die am schwersten Geschädigten sind. Die in den Rentenverfahren so häufig gestellte Diagnose Emphysembronchitis wird somit funktionell in ihrer Richtigkeit bestätigt. Dasselbe gilt für alle statistischen Vergleiche, die auf der Häufigkeit der Emphysembronchitis als Invalidisierungsursache im Rahmen der Knappschaft aufbauen.

Tabelle 10. *Die funktionellen Ergebnisse*

	Silikose I und II	Silikose III	Silikose-fälle insgesamt	Emphysem-bronchitis-Rentner	Sonstige Rentner	Herz und Kreislauf	Fragliche Fälle	Ohne Silikose insgesamt	Alle Fälle	Gesunde Bergleute über 50 Jahre
Mindest-TK in dl	48,0 ± 5,7 ± 0,5	47,3 ± 5,5 ± 0,4	47,6 ± 5,6 ± 0,3	45,6 ± 5,9 ± 0,8	46,8 ± 6,2 ± 0,8	48,9 ± 7,2 ± 1,3	46,5 ± 5,9 ± 0,8	46,7 ± 6,2 ± 0,4	47,3 ± 5,8 ± 0,2	—
Ist-TK in dl	51,4 ± 8,2 ± 0,7	48,8 ± 8,1 ± 0,5	49,8 ± 8,2 ± 0,4	53,0 ± 10,2 ± 1,4	52,6 ± 10,1 ± 1,3	51,5 ± 9,3 ± 1,7	52,7 ± 8,7 ± 1,2	52,6 ± 9,5 ± 0,7	50,7 ± 8,8 ± 0,4	—
Ist-TK in % der Mindest-TK[1]	107,0	103,0	104,6	116,3	112,3	105,3	113,5	112,6	107,4	—
Differenz TK/Mindest-TK gesichert?	ja	ja (IW = 0,27—5 %)	ja	ja	ja	nein	ja	ja	ja	—
Mindest-VK in dl	36,1 ± 4,3 ± 0,4	35,5 ± 3,9 ± 0,2	35,7 ± 4,1 ± 0,2	34,6 ± 4,5 ± 0,6	35,3 ± 4,5 ± 0,6	37,0 ± 5,5 ± 1,0	35,3 ± 4,4 ± 0,6	35,3 ± 4,6 ± 0,3	35,6 ± 4,3 ± 0,2	35,0 ± 4,0 ± 0,5
Ist-VK in dl	31,9 ± 7,0 ± 0,6	30,7 ± 6,9 ± 0,4	31,1 ± 7,0 ± 0,4	28,1 ± 7,3 ± 0,9	30,1 ± 6,4 ± 0,8	31,1 ± 7,8 ± 1,4	32,1 ± 8,5 ± 1,1	30,2 ± 7,6 ± 0,5	30,8 ± 7,2 ± 0,3	31,3 ± 7,9 ± 1,0
Ist-VK in % der Mindest-VK	89,0 ± 20,6 ± 1,7	86,9 ± 19,3 ± 1,2	87,6 ± 19,8 ± 1,0	81,7 ± 20,1 ± 2,6	86,1 ± 18,5 ± 2,3	85,0 ± 23,1 ± 4,1	91,3 ± 23,1 ± 3,0	86,1 ± 21,1 ± 1,4	87,1 ± 20,3 ± 0,8	89,6
Differenz VK/Mindest-VK gesichert?	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja (IW = 0,27—5 %)	ja	ja	ja
Mindest-VK in % des Mindest-VK der bis 29jährigen Gesunden (39,8 = 100 %)	90,9	89,2	89,8	86,9	88,7	93,0	88,6	88,9	89,4	88,0
VK in % des VK der bis 29jährigen Gesunden (45,9 = 100 %)	69,6	66,9	67,8	61,3	65,5	67,8	69,9	65,9	67,1	68,3
Kl in dl	16,4 ± 5,2 ± 0,4	14,7 ± 4,8 ± 0,3	15,3 ± 5,0 ± 0,3	14,7 ± 5,7 ± 0,7	15,5 ± 5,5 ± 0,7	15,8 ± 5,7 ± 1,0	15,8 ± 5,8 ± 0,8	15,4 ± 5,6 ± 0,4	15,4 ± 5,2 ± 0,2	15,8 ± 4,7 ± 0,6
Kl in % der VK[1]	51,4	48,0	49,3	52,1	51,4	50,7	49,4	50,9	49,9	50,3
Kl in % der TK[1]	31,9	30,2	30,8	27,7	29,4	30,6	30,0	29,3	30,3	—
RL in dl	8,7 ± 4,1 ± 0,3	8,7 ± 3,8 ± 0,2	8,7 ± 3,9 ± 0,2	7,0 ± 3,5 ± 0,5	7,6 ± 3,6 ± 0,4	7,7 ± 4,1 ± 0,7	9,1 ± 4,7 ± 0,6	7,8 ± 4,0 ± 0,3	8,4 ± 4,0 ± 0,2	9,2 ± 4,8 ± 0,6
RL in % der VK[1]	27,2	28,4	28,0	24,7	25,2	24,8	28,2	25,9	27,3	29,4
RL in % der TK[1]	16,9	17,8	17,5	13,1	14,4	14,9	17,2	14,9	16,5	—

Funkt. Resid.-Vol. in dl	28,0 ± 7,1 ± 0,6	26,6 ± 7,0 ± 0,5	27,1 ± 7,1 ± 0,4	31,5 ± 8,2 ± 1,1	30,1 ± 9,1 ± 1,2	28,4 ± 7,5 ± 1,4	29,8 ± 7,4 ± 1,0	30,2 ± 8,2 ± 0,6	28,2 ± 7,6 ± 0,3	—
Resid.-Vol. in dl	19,2 ± 7,1 ± 0,6	18,0 ± 6,1 ± 0,4	18,5 ± 6,5 ± 0,3	24,1 ± 7,7 ± 1,0	22,3 ± 8,4 ± 1,1	19,8 ± 5,9 ± 1,1	20,6 ± 6,5 ± 0,9	22,0 ± 7,5 ± 0,5	19,7 ± 7,1 ± 0,3	—
Resid.-Vol. in % der TK	37,0 ±11,0 ± 0,9	36,8 ±10,6 ± 0,7	36,9 ±10,7 ± 0,5	45,3 ±10,3 ± 1,4	41,7 ±11,2 ± 1,4	38,7 ± 9,5 ± 1,8	39,3 ±11,4 ± 1,5	41,6 ±11,0 ± 0,8	38,5 ±11,1 ± 0,5	—
Mindest-AGW in l	66,5 ±10,4 ± 0,9	65,2 ± 9,6 ± 0,6	65,7 ± 9,9 ± 0,5	62,6 ± 9,9 ± 1,3	63,8 ± 9,7 ± 1,2	67,3 ±12,4 ± 2,2	67,3 ±11,4 ± 1,5	64,9 ±10,8 ± 0,7	65,4 ±10,2 ± 0,4	66,1 ± 8,7 ± 1,1
AGW in l	55,1 ±21,0 ± 1,8	52,8 ±22,0 ± 1,4	53,6 ±21,7 ± 1,1	42,7 ±19,5 ± 2,6	50,5 ±18,2 ± 2,2	52,8 ±18,6 ± 3,3	53,6 ±21,8 ± 2,9	49,5 ±20,0 ± 1,4	52,2 ±21,2 ± 0,9	55,9 ±23,7 ± 3,7
AGW in % des Mindest-AGW	82,9 ±32,1 ± 2,7	80,9 ±32,6 ± 2,1	81,7 ±32,4 ± 1,6	70,3 ±35,9 ± 4,7	79,0 ±26,4 ± 3,2	79,1 ±25,6 ± 4,5	79,4 ±29,5 ± 3,9	76,8 ±30,1 ± 2,1	79,9 ±31,7 ± 1,3	84,6[1]
Differenz AGW/Mindest-AGW gesichert ?	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja (IW = 0,27—5 %)
AST in dl	19,4 ± 6,4 ± 0,5	17,7 ± 6,3 ± 0,4	18,3 ± 6,3 ± 0,3	14,8 ± 6,6 ± 0,9	17,7 ± 6,8 ± 0,8	18,2 ± 6,8 ± 1,2	18,4 ± 7,7 ± 1,0	17,2 ± 7,1 ± 0,5	17,9 ± 6,6 ± 0,3	21,3 ± 5,8 ± 0,7
AST in % der Ist-VK	60,4 ±14,1 ± 1,2	57,3 ±14,0 ± 0,9	58,5 ±14,1 ± 0,7	51,1 ±14,3 ± 1,9	58,7 ±14,8 ± 1,8	57,6 ±15,4 ± 2,7	55,8 ±14,6 ± 1,9	55,7 ±14,9 ± 1,0	57,5 ±14,4 ± 0,6	67,8[1]
Mindest-AGW in % des Mindest-AGW der bis 29jährigen Gesunden (86,9 = 100 %)	76,5	75,1	75,6	72,0	73,5	77,5	77,5	74,8	75,3	76,1
AGW in % des AGW der bis 29jährigen Gesunden (90,2 = 100 %)	61,0	58,5	59,4	47,3	55,9	58,5	59,3	54,9	57,8	61,9
AST in % des AST der bis 29jährigen Gesunden (35,3 = 100 %)	55,0	50,1	51,9	42,0	50,2	51,6	52,1	48,7	50,8	60,2

[1] Durchschnittswert in % eines Durchschnittswertes im Gegensatz zu Durchschnittswerten aus Prozentwerten.

2. Die Fälle mit Silikose I + II weisen bei im wesentlichen gleichem Alter und Berufsalter unter Tage — z. T. gesichert — bessere Werte auf als die Fälle mit Silikose III. Es bestehen keine signifikanten Unterschiede gegenüber den Werten der Gesunden im Alter von über 50 Jahren mit Ausnahme des AST. Wir folgern daraus, daß die Herabsetzung der Lungenfunktionen bei diesen Fällen mit Silikose I + II keine vorwiegende Wirkung der disseminierten Silikose darstellt.

3. Von besonderer Bedeutung ist die Gegenüberstellung der beiden Gruppen Silikose I + II und Silikose III noch aus einem anderen Grunde:

a) Statische und dynamische Lungenfunktionen der disseminierten Silikosen liegen signifikant über denen der konfluierenden Fibrosen bei fast gleichem Lebens- und Berufsalter (KL, AST, AST % VK).

b) Diese Feststellung ist besonders wichtig, da sich beide Gruppen im durchschnittlichen Resid.-Vol. nicht wesentlich unterscheiden, was eine vermehrte Emphysembildung bei Silikose III ausschließt.

c) Die Funktionsminderung bei Silikose III kann also nur eine reine Schwielenwirkung sein.

4. Der Vergleich zwischen den Fällen mit Silikose III und den „sonstigen Rentnern" zeigt, daß kein regressionsmäßig ins Gewicht fallender Alters- und Berufsaltersunterschied besteht. Bezüglich der statischen und dynamischen Werte lassen sich keine gesicherten Differenzen nachweisen, obwohl sich unter den Silikosefällen gesichert häufiger Vollrentner befinden. Die „sonstigen Rentner" haben also genauso reduzierte Werte wie die Fälle mit Silikose III. Dagegen haben die „sonstigen Rentner" wesentlich (d. h. statistisch gesichert) höhere Residualluftwerte als die Vergleichsgruppe mit konfluierender Silikose.

Wir leiten aus diesen Feststellungen folgendes ab:

a) Die wegen sonstiger Rentenursachen (d. h. nicht wegen Asthma, Emphysem oder Bronchitis und nicht wegen Herz- und Kreislauferkrankungen berenteten Fälle) weisen den gleichen Funktionsabbau auf wie die Fälle mit Silikose III, die bis auf 11 Fälle alle aus anerkannten und entschädigten Silikoserentnern bestehen. Die Berechtigung der bei Bergleuten im Alter von über 50 Jahren so häufig geäußerten Klagen über Atemnot wird damit spirometrisch unter Beweis gestellt.

b) Da die „sonstigen Rentner" in unserer Reihe gesichert höhere Residualluftwerte aufweisen, dürfen wir schließen, daß sich bei ihnen häufiger und ausgeprägter Emphyseme finden als bei den Fällen mit Silikose III. Das Emphysem spielt eine wichtige Rolle beim Abbau der Lungenfunktionen. Da dieser Faktor bei den Fällen mit Silikose III nicht in gleichem Maße vorhanden ist wie bei den „sonstigen Rentnern", muß — bei gleichem Abbau der Funktionswerte — bei den drittgradigen Silikosefällen eine weitere Ursache eine Rolle spielen: Diese dürfte die

Schwiele sein. Zu ganz analogen Ergebnissen kommt man, wenn man die Fälle ohne Silikose insgesamt mit den Fällen mit Silikose III vergleicht. Zur Sicherung dieser Feststellung ist zu fordern, daß sich mathematisch-statistisch eine Korrelation zwischen wachsender Schwielengröße und Abnahme der Funktionswerte bei eindeutigem Fehlen einer Beziehung zwischen wachsender Schwielengröße und Zunahme des Resid.-Vol. nachweisen läßt, was tatsächlich gelingt.

5. Die Lungengesunden weisen erwartungsgemäß die besten Funktionswerte auf. Für den AST läßt sich das gegenüber allen anderen Untergruppen statistisch sichern.

6. Mit und ohne Silikose, mit und ohne Rente, zeigen Bergleute mit einem Durchschnittsalter von etwa 55 Jahren einen erheblichen gesetzmäßigen Abbau ihrer Lungenfunktionen. Das Verhältnis dieses Abbaus zu dem der übrigen Bevölkerung (repräsentiert durch die Mindestwerte) beträgt bei den statischen Werten rund 1:3, bei den dynamischen Werten rund 2:3. Durch die Signifikanzrechnungen, denen die genauen Differenzen zugrunde lagen, konnte die Signifikanz dieses Unterschiedes errechnet werden.

7. Als gesichert ist anzunehmen, daß Silikoseträger eine erheblich geringere Neigung zur Bildung von Emphysemen haben als alle übrigen Bergleute unseres Kollektivs, als da sind: Bergleute ohne Rente mit dem Symptom der Atemnot, die Herz- und Kreislaufkranken, Rentner mit verschiedenen Invalidisierungsleiden.

Die Lungenfunktionen in Abhängigkeit von den silikotischen Schwielen

Wir kamen bei der Gegenüberstellung der Fälle mit Silikose III mit den „sonstigen Rentnern" zu dem Ergebnis, daß der silikotischen Schwiele direkt, d. h. nicht über den Umweg eines begleitenden Emphysems, eine Rolle beim Abbau der Lungenfunktionen zukommen müsse. Wir stellten die Forderung auf, daß man zur Bestätigung dieser Aussage gesicherte Korrelationen zwischen wachsender Schwielengröße und Abnahme der statischen und dynamischen Werte finden müsse bei Fehlen einer Korrelation zwischen Schwielengröße und Residualluft. Wir waren nun in der Lage, Korrelationen dieser Art exakt zu berechnen, da wir erstmals die Schwielen mit Hilfe des sog. *pulmonalen Indurationsquotienten (PIQ)* so genau wie möglich zweidimensional quantitativ erfaßten.

Beschreibung des PIQ und der Methode

Die Röntgenaufnahmen wurden gut durchentwickelt, um eine möglichst genaue Abgrenzung der Schwielen gegenüber dem umgebenden Lungengewebe zu erzielen. Wir legten die auszumessenden Aufnahmen zwischen 2 von unten durch eine Milchglasscheibe beleuchtete durchsichtige Glasplatten. Die Ausmessung erfolgte

mit Hilfe eines Planimeters. Dabei wird die zu messende Fläche umfahren; die direkt abzulesenden Werte werden in die untenstehende Formel eingesetzt; eine Umrechnung in Quadratzentimetern erübrigt sich für die Ausrechnung von PIQ, da es nur auf das Verhältnis der beiden Größen zueinander ankommt. Jede Lungenhälfte wurde getrennt in der Weise ausgemessen, daß wir, lateral im Zwerchfell-Rippenwinkel beginnend, die Zwerchfellkuppen, das Herz und das Gefäßband umfuhren. Die apikale und laterale Begrenzung der Lunge war durch den Kontrast zwischen hellem Lungenfeld und Rippen leicht zu erfassen. Nachdem die Lungenflächen ausgemessen und addiert waren, wurden in gleicher Weise die Schwielenflächen ermittelt und prozentual in Beziehung zur Lungenoberfläche nach der Formel

$$100 \cdot \frac{\text{Planimeterwert der Schwiele}}{\text{Planimeterwert der Lungenfläche}} = \text{PIQ gesetzt.}$$

Lagen mehrere Schwielen vor, so wurden deren Flächen addiert. Der PIQ ist also die röntgenologisch sichtbare Gesamtschwielenfläche in Prozenten der Gesamtlungenfläche. Danach bedeutet z. B. PIQ 10, daß die zweidimensional erkennbaren Indurationsprozesse 10% der Lungenfläche im Röntgenbild einnehmen.

Wir sind uns bewußt, daß wir auf diese Weise nicht die anatomische Schwielengröße erfassen. Das Verfahren dient lediglich dazu, die zweidimensionalen Veränderungen der Röntgenaufnahme so exakt wie möglich quantitativ zu bestimmen, exakter, als es bei bisheriger Abschätzung nach der internationalen Nomenklatur (A, B, C, D) gehandhabt wurde. Störend wirken sich diffuse, nicht ganz dichte Verschwielungen aus, auf die wir verzichteten. Des weiteren können die unterschiedlichen Emphyseme, die die Lungenfläche vergrößern und PIQ damit relativ verkleinern, quantitativ nicht berücksichtigt werden (Abbildung 2 und 3).

Korrelationen zwischen PIQ und Funktionswerten

Trägt man in einem rechtwinkeligen Koordinatensystem auf die Abszisse die PIQ-Werte und auf die Ordinate den AST in dl ein und zeichnet jeden Fall entsprechend seiner Größen von PIQ und AST in dieses Koordinatensystem ein, dann entsteht ein Punkteschwarm, der eine deutliche Abnahmetendenz erkennen läßt, d. h. je größer im Durchschnitt der PIQ ist, um so kleiner ist auch im Durchschnitt der AST und umgekehrt (Abb. 4).

Die Korrelationsrechnung ergibt eine gesicherte Beziehung zwischen Zunahme von PIQ und Abnahme des AST (Korrelationskoeffizient = $-0{,}312$). Der Altersfaktor kann bei dieser Korrelation keine Rolle spielen, da das Alter unserer Fälle mit Silikose III im wesentlichen gleich ist.

Es liegt keine gesicherte Korrelation zwischen PIQ und Alter vor (Korrelationskoeffizient = $-0{,}032$). Ebenso wie zwischen PIQ und AST finden wir signifikante Korrelationen zwischen PIQ und folgenden Werten: VK (Abb. 5), VK in % der Mindest-VK, AST in % der VK.

Abb. 2. Heinrich D., 56 Jahre, 24 Jahre unter Tage, entsprechend einer EM von 100 % von der Bergbau-Berufsgenossenschaft entschädigt. Wir erkennen kompakte, scharf abgesetzte Schwielenbildungen in beiden Oberfeldern, wobei die rechte etwa doppelt so groß ist wie die linke

Abb. 3. Bestimmung von PIQ bei der in Abb. 2 dargestellten Röntgenaufnahme. Die Linienführung des Planimeters bei der Ausmessung der Lungen- und Schwielenfläche wurde schematisch veranschaulicht. PIQ beträgt hier 14 %, d. h. von der zweidimensionalen röntgenologisch sichtbaren Lungenfläche werden 14 % von der Schwielenfläche eingenommen

Die Korrelationskoeffizienten sind aus dem Tabellenband zu ersehen. Zwischen PIQ und AGW ist die Korrelation vermutlich wegen der

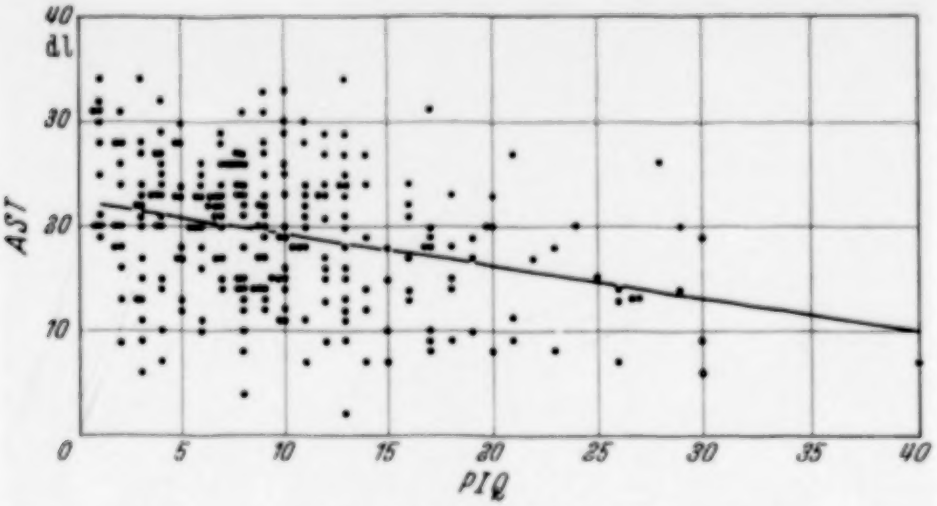


Abb. 4. Streuungsdiagramm zwischen PIQ und AST in dl. Eingezeichnet die Regressionsgerade:

$$Y_{AST} = -0{,}32\,x_{PIQ} + 22{,}71 \quad \text{(in dl)}.$$

Anzahl der Beobachtungspunkte 255. Es besteht eine gesicherte Korrelation zwischen zunehmender Schwielengröße (ausgedrückt als PIQ) und Abnahme des AST. Der Korrelationskoeffizient beträgt $r = -0{,}31$

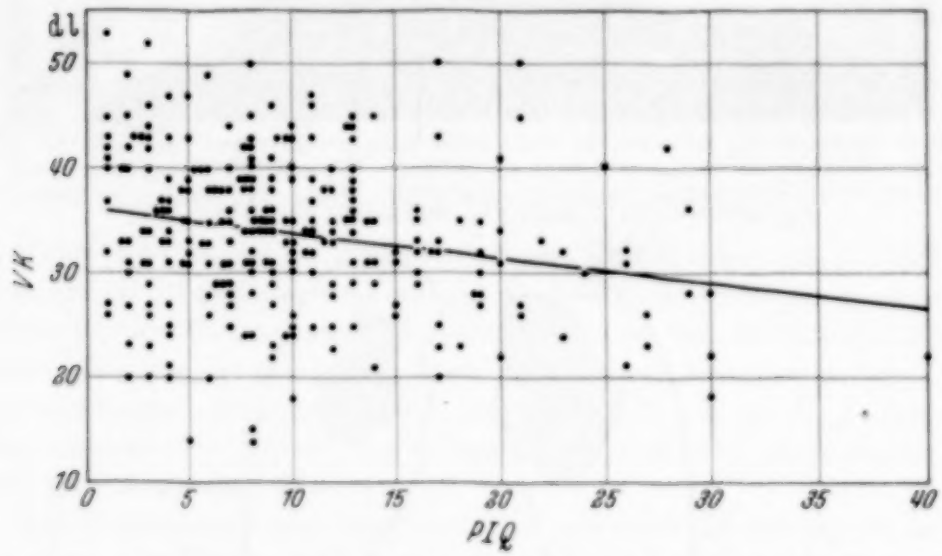


Abb. 5. Streuungsdiagramm zwischen PIQ und VK in dl. Eingezeichnet die Regressionsgerade:

$$Y_{VK} = -0{,}24\,x_{PIQ} + 36{,}16 \quad \text{(in dl)}.$$

Anzahl der Beobachtungspunkte 256. — Es besteht eine gesicherte Korrelation zwischen Zunahme der Schwiele (PIQ) und Abnahme der VK

großen Streuung des AGW nicht gesichert (Abb. 6). Geht man nun dem Zusammenhang zwischen PIQ und dem Resid.-Vol. nach, so erkennt man aus dem entsprechenden Diagramm (Abb. 7), daß kein

Zusammenhang zwischen beiden Größen besteht. Der Korrelationskoeffizient beträgt +0,018 und ist nicht gesichert. Das gleiche gilt für PIQ und das funkt. Resid.-Vol. Wir kommen also zu dem wichtigen Ergebnis, daß bei Zunahme der Schwielengröße das Resid.-Vol. im wesentlichen konstant bleibt. Der Zusammenhang zwischen PIQ und Resid.-Vol. in % der TK ist ebenfalls nicht gesichert, wenn auch hier der Korrelationskoeffizient größer ausfällt. Das liegt daran, daß bei

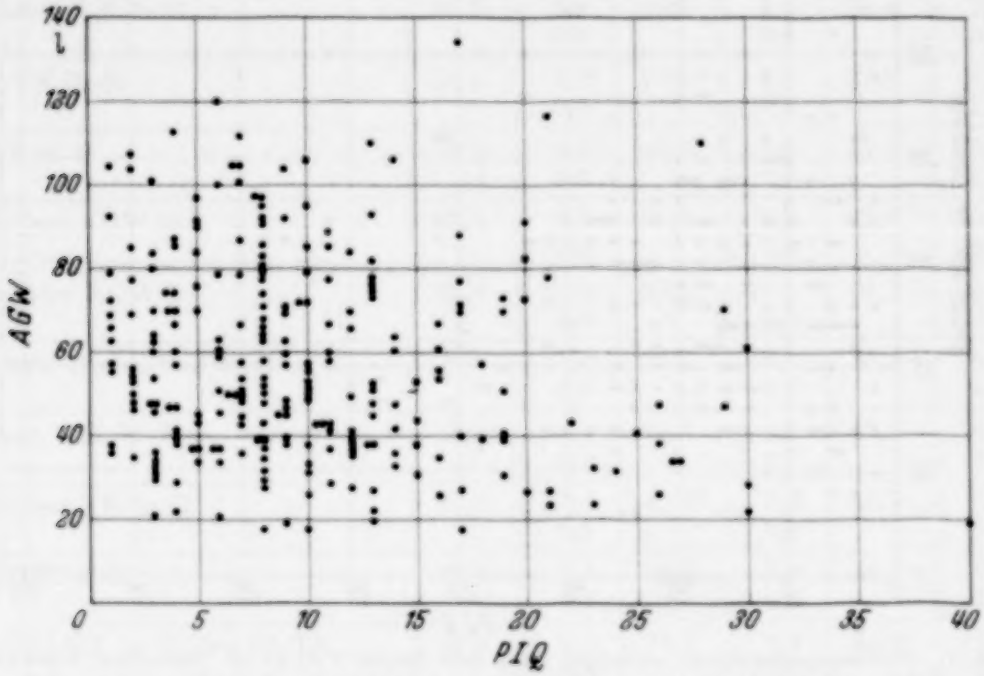


Abb. 6. Streuungsdiagramm zwischen PIQ und AGW in Litern. Die Beziehung zwischen Schwielengröße (PIQ) und AGW ist vermutlich infolge der großen Streuung des AGW nicht gesichert

gleichem Resid.-Vol., jedoch gesicherter Abnahme der VK auch die TK mit wachsender Schwielengröße etwas abnimmt (Korrelationskoeffizient −0,165 nicht gesichert).

Dadurch nimmt das Verhältnis Resid.-Vol. in % der TK trotz gleichem Resid.-Vol. bei Zunahme der Schwielengröße zu (Abb. 8), jedoch ist, wie gesagt, dieser Zusammenhang nicht gesichert. Wir kommen also auf Grund der geschilderten Korrelationen zu dem wichtigen statistisch gesicherten Ergebnis: *Je größer die Schwiele ist, um so geringer ist im Durchschnitt die Lungenfunktion bei konstantem Alter. Ein Zusammenhang zwischen Schwielengröße und Grad des Emphysems läßt sich jedoch nicht beweisen. Die Schwiele wirkt also direkt, d. h. nicht über ein begleitendes Emphysem funktionsmindernd.*

Alle diese Feststellungen wurden anhand des zweidimensionalen PIQ getroffen. Wenn auch damit über die 3. Dimension nichts Direktes

ausgesagt werden kann, so ist im allgemeinen anzunehmen, daß große Schwielen einer dorso-anterioren Aufnahme auch entsprechende Tiefenausdehnung haben. Wir gehen diesen Problemen nach.

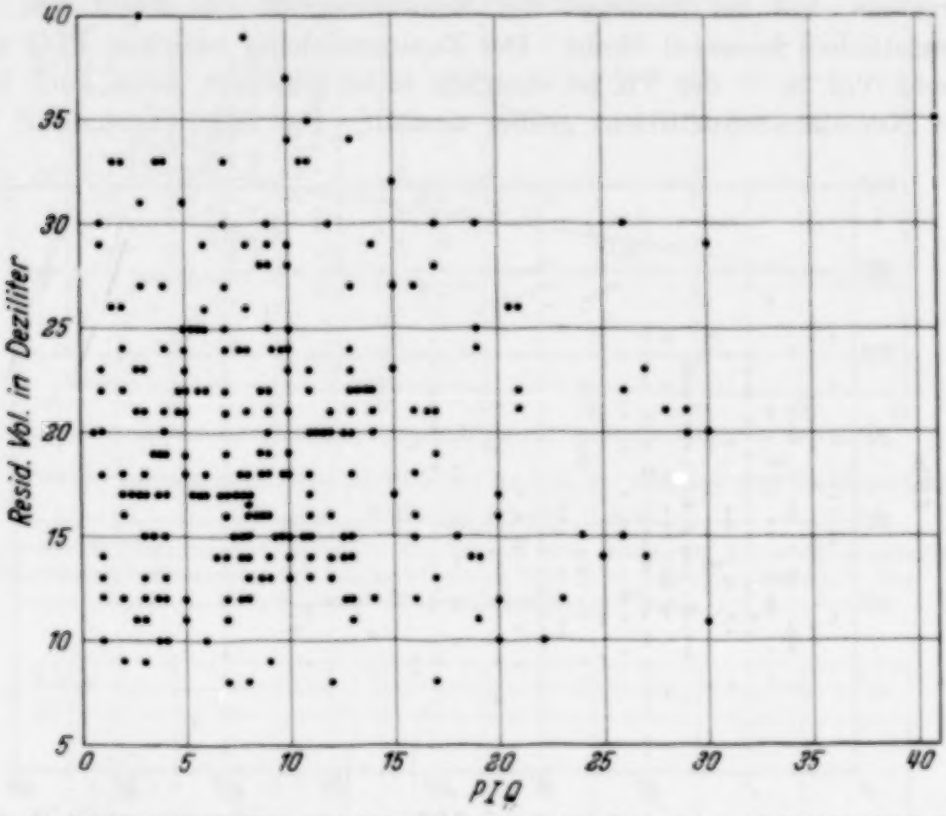


Abb. 7. Streuungsdiagramm zwischen PIQ und Resid.-Vol. in dl. Zwischen Schwielengröße (PIQ) und Residualvolumen ist im Gegensatz zu den vorigen Diagrammen keinerlei Beziehung feststellbar. Wir sehen einen völlig regellosen Punkteschwarm ohne jegliche Richtungstendenz. Durch die Korrelationsrechnung kann ebenfalls kein Zusammenhang nachgewiesen werden. Es ist also nicht so, daß mit wachsender Schwielengröße auch das Resid.-Vol. und damit die Häufigkeit von Emphysemen zunimmt. Da wir einerseits feststellten, daß mit wachsender Schwielengröße AST und VK abnehmen, andererseits aber mit wachsender Schwielengröße das Resid.-Vol. und damit die Häufigkeit und Ausdehnung von Emphysemen nicht zunehmen, ist zu folgern, daß die Schwiele weniger über ein begleitendes Emphysem, sondern direkt funktionsmindernd wirkt. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, daß bei Fällen mit Silikose III Emphyseme nicht vorkämen (siehe die Streuung der Werte bis zu 40 dl Resid.-Vol.), sondern nur, daß sie offenbar nicht in einem kausalen Verhältnis zur Verschwielung stehen. — In Sonderfällen mag eine Beziehung zwischen Silikose und Emphysem bestehen: bei fokalem Emphysem nach Gough, bei Hilussilikose und sicher auch bei hochgradigen Verschwielungen mit Verziehung der Organe. Zahlenmäßig haben Fälle dieser Art in unserem Raum keine wesentliche Bedeutung oder wenigstens nicht mehr. Zur Erläuterung dieser Feststellung bringen wir die wichtigsten Durchschnittswerte geordnet nach PIQ-Größenklassen (s. Tabelle 11). Es wird ersichtlich, daß ein größerer Abfall der statischen Werte erst bei beachtlichen Verschwielungen erfolgt, nämlich jenseits von PIQ 20, der dynamischen Werte ab PIQ 10 bis 20, was bedeutet, daß dann die Schwielen 10 und 20 % der röntgenologischen Lungenfläche überschreiten. Noch deutlicher wird dieser Abfall, wenn wir die Durchschnittswerte in den einzelnen PIQ-Klassen in Beziehung bringen zu den Werten der Fälle mit Silikose I und II, die gleich 100 gesetzt werden (s. Tabelle 12)

Wir heben ausdrücklich hervor, daß wir unter der gleichen Fehlerbelastung auf der einen Seite einen gesicherten Zusammenhang zwischen PIQ und Abnahme von AST bzw. VK, jedoch auf der anderen

Tabelle 11. *Die Ergebnisse in PIQ-Größenklassen*

	PIQ 01—09	PIQ 10—19	PIQ 20 und mehr
Zahl der Fälle	141	92	25
Alter	56,2 ± 6,0 ± 0,5	56,9 ± 5,8 ± 0,6	55,5 ± 4,5 ± 0,9
Jahre unter Tage	31,4 ± 6,7 ± 0,6	30,4 ± 6,1 ± 0,6	28,5 ± 6,3 ± 1,3
Mindest-VK in dl	35,3 ± 3,8 ± 0,3	35,9 ± 4,0 ± 0,4	34,4 ± 3,9 ± 0,8
Ist-VK in dl	31,4 ± 7,1 ± 0,6	30,3 ± 6,3 ± 0,7	27,8 ± 7,4 ± 1,5
AST in dl	19,1 ± 5,8 ± 0,5	16,6 ± 6,3 ± 0,7	14,2 ± 6,5 ± 1,3
Mindest-AGW in l	65,3 ± 9,3 ± 0,8	65,9 ± 9,8 ± 1,0	62,9 ± 10,1 ± 2,0
Direkter AGW in l	55,9 ± 21,4 ± 1,8	50,2 ± 21,2 ± 2,3	44,7 ± 25,7 ± 5,2
Funkt. Resid.-Vol. in dl	26,9 ± 7,2 ± 0,6	26,7 ± 6,9 ± 0,7	25,4 ± 6,3 ± 1,3
Resid.-Vol. in dl	17,8 ± 6,1 ± 0,5	18,5 ± 6,2 ± 0,7	17,5 ± 6,1 ± 1,3
Mindest-TK in dl	47,2 ± 5,5 ± 0,5	47,8 ± 5,6 ± 0,6	45,9 ± 5,1 ± 1,0
Ist-TK in dl	49,3 ± 8,4 ± 0,7	49,2 ± 7,5 ± 0,8	45,1 ± 7,6 ± 1,6
Resid.-Vol. in % der Ist-TK	32,8 ± 9,6 ± 0,8	34,2 ± 9,3 ± 1,0	35,2 ± 11,0 ± 2,2

Tabelle 12. *Die Werte der PIQ-Größenklassen in % der entsprechenden Werte der Fälle mit Silikose I und II*

		PIQ 01—09	PIQ 10—19	PIQ 20 und mehr
Alter	(56,2 = 100%)	100,0	101,1	98,7
Jahre unter Tage	(32,6 = 100%)	96,1	93,0	87,4
Mindest-VK in dl	(36,1 = 100%)	97,8	99,4	95,2
Ist-VK in dl	(31,9 = 100%)	98,4	95,0	87,1
AST in dl	(19,4 = 100%)	98,1	85,5	73,2
Mindest-AGW in l	(66,5 = 100%)	98,2	99,1	94,6
Direkter AGW in l	(55,1 = 100%)	101,4	91,2	81,0
Funkt. Resid.-Vol.	(28,0 = 100%)	96,0	95,3	90,7
Resid.-Vol. in dl	(19,2 = 100%)	92,8	96,6	91,2
Mindest-TK in dl	(48,0 = 100%)	98,2	99,5	95,6
Ist-TK in dl	(51,4 = 100%)	95,9	95,6	87,7
Resid.-Vol. in % der Ist-TK	(37,0 = 100%)	88,5	92,4	95,1

Seite bei gleicher Methode und gleichen Fehlern keine Beziehung zwischen PIQ und Resid.-Vol. finden konnten. Da es bei einem statistischen Vergleich nicht so sehr auf Fehlerfreiheit (die niemals vollkommen erreichbar ist), sondern auf Fehlergleichheit ankommt, bleibt der Kern unserer Aussage von der Kritik an der Zweidimensionalität von PIQ unberührt.

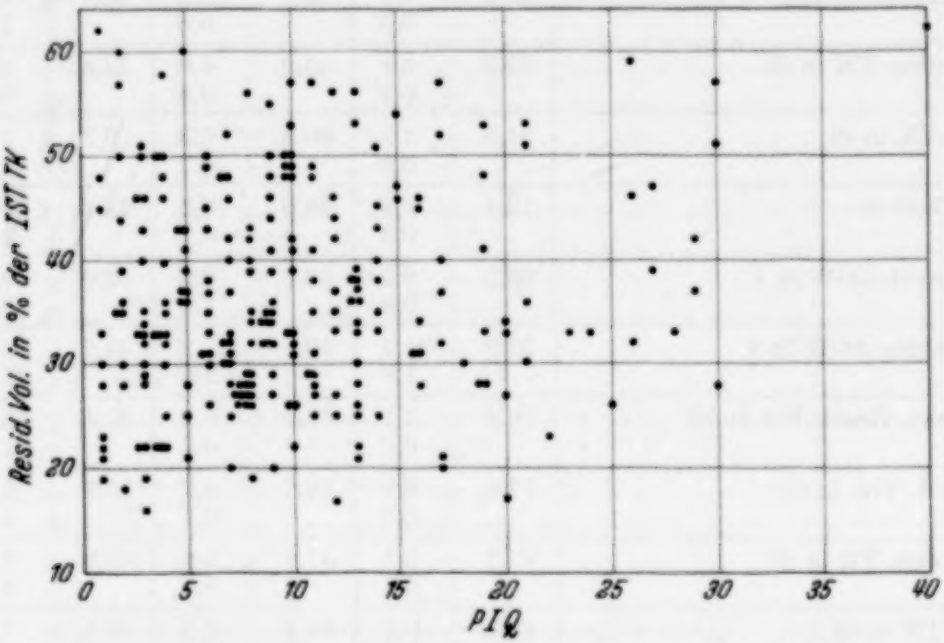


Abb. 8. Streuungsdiagramm zwischen PIQ und Resid.-Vol. in % der Ist-TK. Auch zwischen diesen beiden Größen liegt keine gesicherte Beziehung vor. Vergleiche im wesentlichen den Text zum vorigen Diagramm

Über die Lebens- und Berufsalterskorrelationen

Anhand der Ergebnisse unserer 1. Untersuchungsreihe (1958) konnten wir mittels der Methode der partiellen Korrelation beweisen, daß ein Zusammenhang zwischen wachsendem Berufsalter unter Tage und Abnahme der Funktionswerte unter rechnerischer Ausschaltung des Lebensalterseinflusses besteht. Wir konnten weiter zeigen, daß der Abbau der Werte bei Zunahme des Berufsalters unter Tage sich vor allem bis zum 25. Jahre unter Tage vollzieht und damit im wesentlichen abgeschlossen ist. Da es sich beim vorliegenden Untersuchungsmaterial vorwiegend um Fälle mit mehr als 25jähriger Untertagetätigkeit handelt, war von vornherein keine Korrelation zwischen Berufsalter unter Tage und Abnahme der Werte zu erwarten. Die entsprechenden Berechnungen und die Veranschaulichung durch ein Streuungsdiagramm bestätigen diese Annahme. Auf der Abb. 9 sieht man oben die 1000 Fälle der 1. Untersuchungsreihe in einem Koordinatensystem angeordnet, wobei auf die Abszisse das Berufsalter unter Tage, auf die Ordinate der AST eingetragen wurde. Wir erkennen den deutlichen Abfall der Werte bis

zum 25. Berufsjahr unter Tage. Darunter wurden in gleichem Maßstab in einem entsprechenden Koordinatensystem die Fälle der 2. Unter-

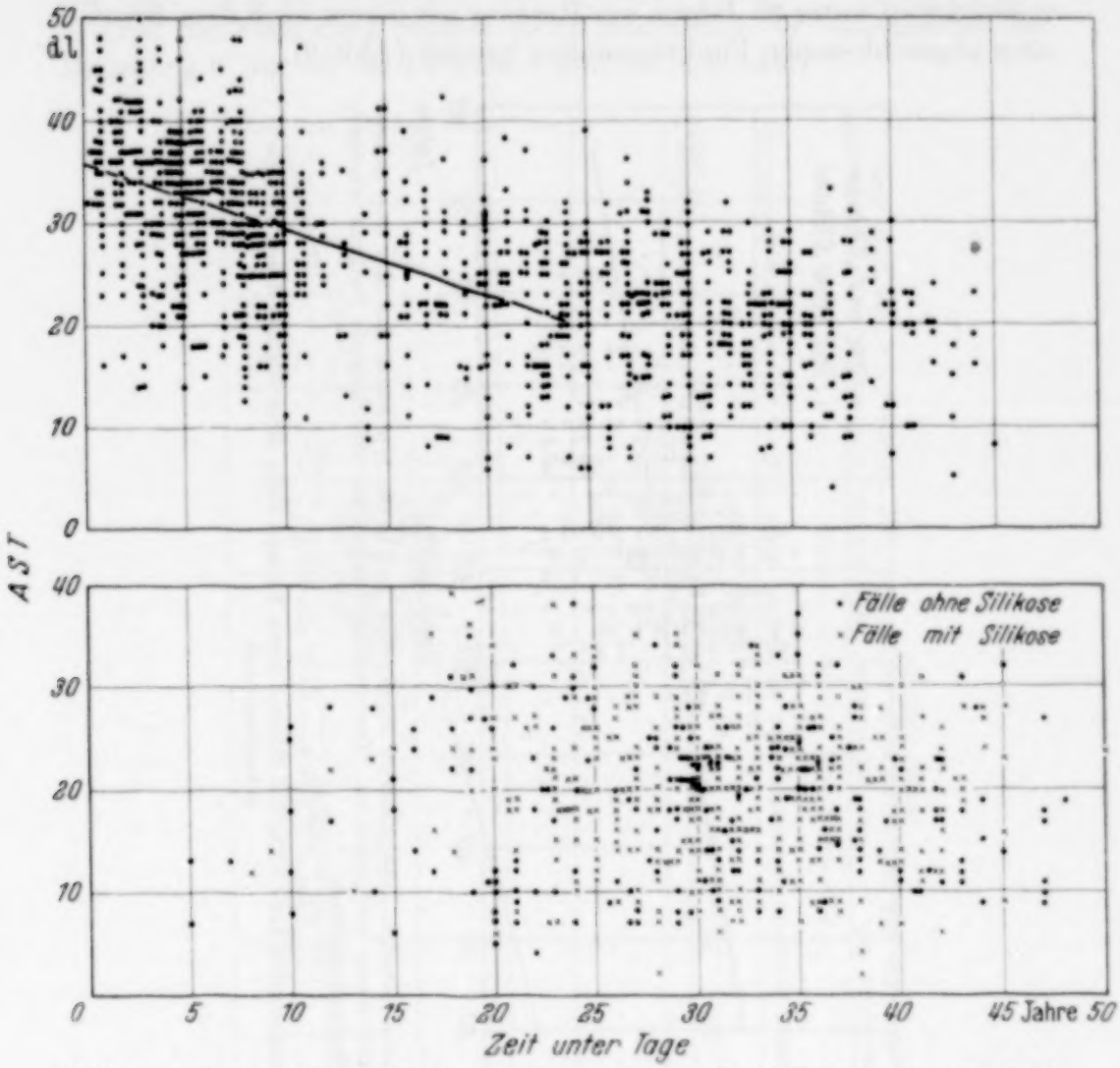


Abb. 9. Auf dem obigen Teil des Diagramms wurden die AST-Werte der 1000 Fälle unserer ersten Untersuchungsreihe nach dem Berufsalter unter Tage eingezeichnet, auf dem unteren Diagramm wurde das gleiche im selben Maßstab für die 623 Fälle unserer zweiten Untersuchungsreihe getan. Wir sehen auf dem oberen Diagramm, daß vor allem in den ersten 24 Berufsjahren unter Tage eine Abnahmetendenz der AST-Werte besteht. Es wurde eingezeichnet die Regressionsgerade:

$$Y_{AST} = -0{,}64\, x_{BA} + 35{,}73 \text{ (in dl)}.$$

Gültig für die Fälle mit einer Untertagetätigkeit von 1—24 Jahren. — Für diese Fälle besteht eine feste Korrelation zwischen Zunahme des Berufsalters unter Tage und Abnahme der AST-Werte. Dagegen kann man bei den Fällen mit einer mehr als 24jährigen Untertagetätigkeit keine wesentliche Berufsaltersabhängigkeit mehr erkennen. Für die Fälle unserer 2. Untersuchungsreihe (unterer Teil des Bildes), die vorwiegend eine mehr als 25jährige Untertagetätigkeit aufweisen, war von vornherein kein Zusammenhang zwischen wachsendem Berufsalter unter Tage und Abnahme des AST zu erwarten. Das Streuungsdiagramm bestätigt diese Voraussage

suchungsreihe gezeichnet. Man sieht, daß hier kein Zusammenhang zwischen Berufsalter unter Tage und AST vorliegen kann, da unsere

2. Untersuchungsreihe fast nur aus Fällen mit über 25jähriger Untertagetätigkeit besteht und es sich auch bei den Fällen mit einer Untertagetätigkeit unter 25 Jahren um Rentner mit einem nach dem Berufsalter abgeschlossenen Funktionsabbau handelt (Abb. 9).

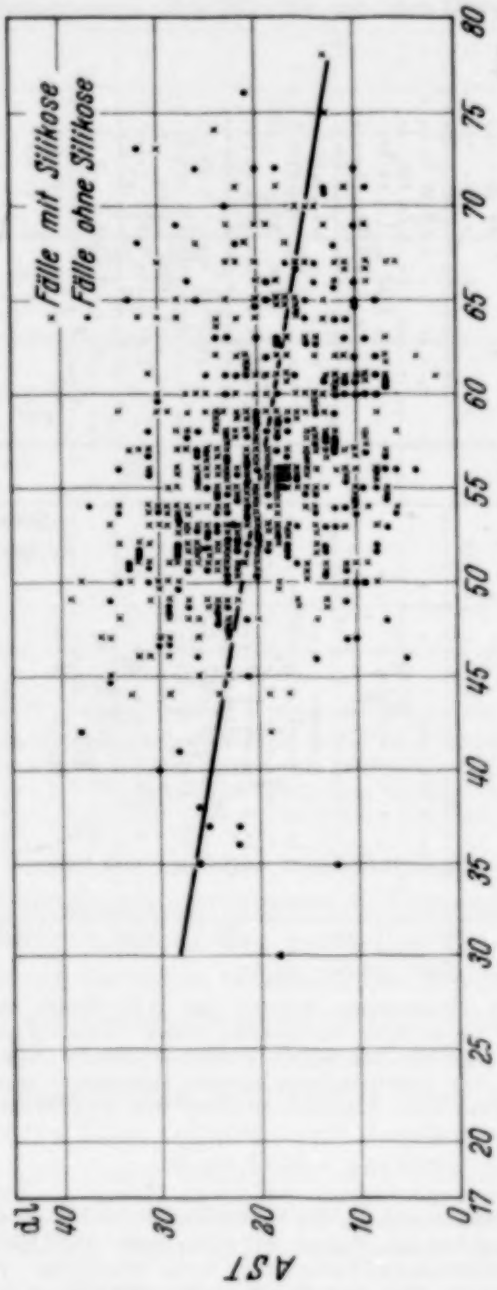


Abb. 10. Streuungsdiagramm zwischen Lebensalter in Jahren und AST in dl. Wir sehen, daß hier eine gewisse Altersabhängigkeit der AST-Werte vorhanden ist. Der Punkteschwarm läßt eine fallende Tendenz erkennen. Eingezeichnet wurde die Regressionsgerade:

$$Y_{AST} = -0{,}33\,x_A + 38{,}11 \text{ (in dl)}.$$

Anzahl der Beobachtungspunkte 619. Fälle mit Silikose durch Kreuze, Fälle ohne Silikose durch Punkte gekennzeichnet

Dagegen bestehen zwischen Lebensalter und Abnahme der Funktionswerte auch in der 2. Untersuchungsreihe (Invaliden) gesicherte Korrelationen. Wir haben als Beispiel die Beziehung Lebensalter und AST in Abb. 10 veranschaulicht. Wir fanden weiter gesicherte Beziehungen zwischen der Zunahme des Alters und der Abnahme folgender Größen:

1. VK; 2. AGW; 3. KL; 4. AST; 5. AST in % der Ist-VK; 6. Reserveluft.

(Für die Fälle ohne Silikose nicht gesichert 3.—5., dagegen ist die Beziehung 6. nur für die Fälle ohne Silikose bewiesen.)

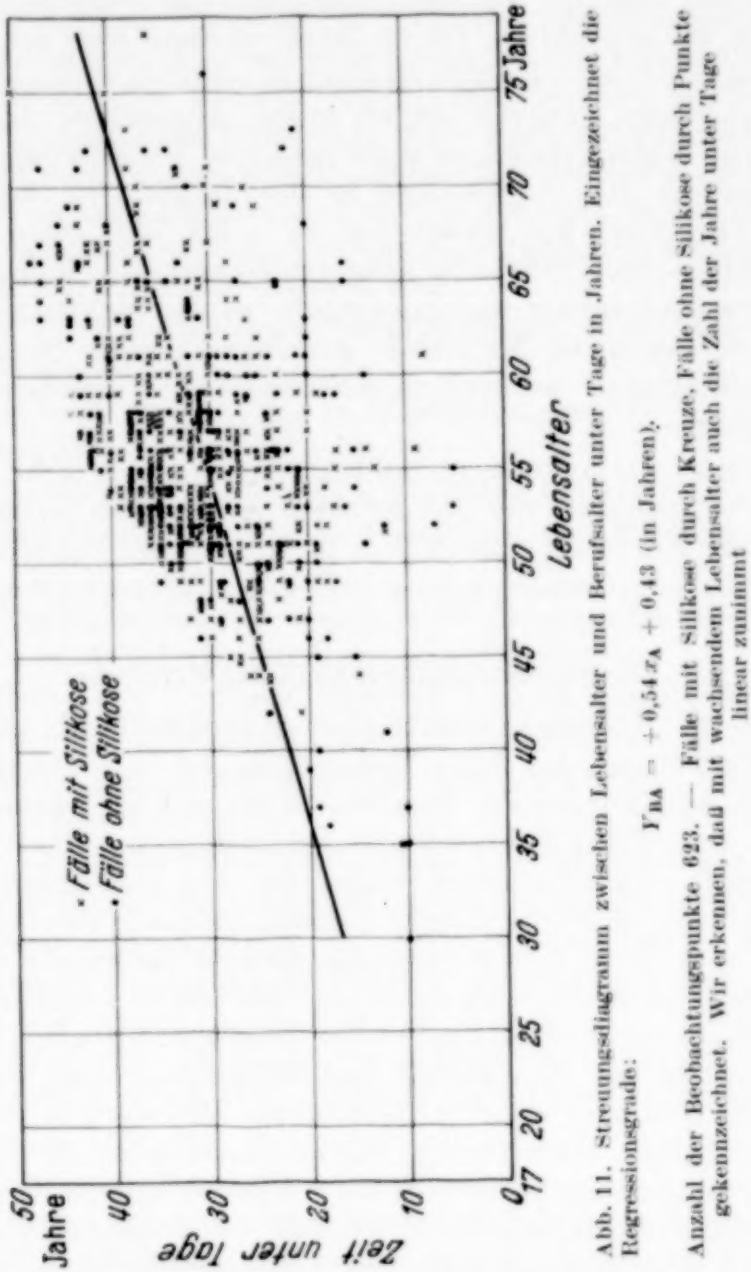


Abb. 11. Streuungsdiagramm zwischen Lebensalter und Berufsalter unter Tage in Jahren. Eingezeichnet die Regressionsgrade:

$$Y_{BA} = +0{,}54\,x_A + 0{,}43 \text{ (in Jahren)}.$$

Anzahl der Beobachtungspunkte 623. — Fälle mit Silikose durch Kreuze, Fälle ohne Silikose durch Punkte gekennzeichnet. Wir erkennen, daß mit wachsendem Lebensalter auch die Zahl der Jahre unter Tage linear zunimmt

Ferner liegen positive Korrelationen, d. h. je größer das Alter, desto größer der Funktionswert, vor für Alter und Resid.-Vol. in % der Ist-TK in der Gesamtgruppe und bei den Fällen mit Silikose. Der Altersfaktor ist also auch bei den berufsmäßig am Ende ihrer Entwicklung stehenden Bergleuten noch erkennbar. Die in den Berufsaltersklassentabellen

feststellbaren geringen Abnahmen der Funktionswerte sind durch diese Altersabhängigkeit bedingt, da eine feste Beziehung zwischen wachsendem Lebenslater und Berufsalter unter Tage in unserem Material besteht (s. Abb. 11).

Vergleicht man die Durchschnittswerte der Fälle mit und ohne Silikose in der Altersklasse bis 49 Jahre, so kann man mit Ausnahme des AST in % der Ist-VK nirgends einen gesicherten Unterschied finden. Führt man diesen Vergleich jedoch in der Altersklasse der Fälle von 60 und mehr Jahren durch, so stellt man eine Vergrößerung der Differenz gegenüber dem Unterschied in der Jugend fest bei folgenden Größen: TK, Resid.-Vol., Resid.-Vol. in % der TK. Diese Werte sind bei den Fällen ohne Silikose im Alter von 60 und mehr Jahren gesichert größer. Dagegen nimmt die Reserveluft bei den Fällen ohne Silikose so stark ab, daß sie im Alter einen gesichert kleineren Wert haben als die Vergleichsgruppe, während in der Jugend kein signifikanter Unterschied vorlag.

Abschließend erkennt man, daß bei Bergleuten mit mehr als 25jähriger Untertagetätigkeit der Berufsfaktor sich bereits ausgewirkt hat, während der Altersfaktor noch über einen längeren Zeitraum wirksam ist in Form des Altersemphysems oder einer Altersatrophie allgemein.

Die Staublungenkrankheit der Bergleute

Durch die V. Berufskrankheiten-Verordnung vom 26. 7. 50 ist unter Ziffer 27 b mit der Siliko-Tuberkulose eine neue Berufskrankheit geschaffen, womit juristisch sämtliche kausalen Unklarheiten beseitigt sind. Die unter Ziffer 27 a erwähnte „Staublungenkrankheit (Silikose)" dagegen wirft noch mancherlei Fragen auf. Ein Versicherungsfall liegt jetzt vor, wenn eine funktionelle Beeinträchtigung von Atmung und Kreislauf auch durch eine geringfügige Silikose verursacht wird. Nach Meinung des Gesetzgebers ist schon eine EM von 20% diskutabel. Dem Kliniker bleibt allerdings unklar, wie in solchen Fällen aus einer gemeinsamen Deutung von Röntgenbild und Funktionsprüfung die kausalen Verhältnisse zwischen einer geringgradigen Silikose und einem Funktionsausfall geklärt werden sollen, was der Gesetzgeber für möglich hält. Wir konnten nachweisen, daß sich bei Fällen mit disseminierter Silikose keine Funktionsminderung feststellen läßt, die wesentlich über den Abbau lebens- und berufsaltersgleicher arbeitsfähiger Bergleute hinausgeht. Das entspricht in etwa der Auffassung der meisten Autoren in der Gegenwart, die ebenfalls einen wesentlichen funktionsmindernden Effekt disseminierter Silikosen nicht beobachtet haben. Bei der konfluierenden Silikose dagegen läßt sich in direkter Abhängigkeit von der Schwielen-

größe, nicht aber von einem durch sie bedingten Emphysem eine Funktionsminderung nachweisen. Zunächst einmal ist von Bedeutung, daß Beziehungen zwischen Funktionsminderung und disseminierter Silikose nur in geringem Maße vorhanden sind.

Noch wichtiger erscheint uns die Tatsache, daß ein Zusammenhang zwischen fibrotischen Veränderungen und den Begleitkrankheiten der Silikose statistisch nicht nachgewiesen werden kann, was zu der Schlußfolgerung zwingt, daß kausale Beziehungen zwischen Silikosen aller Grade und Bronchitis und Emphysem in der Regel nicht bestehen. Diese mit einwandfreien mathematisch-statistischen Methoden gewonnenen Erkenntnisse berechtigen zu der Frage, ob die vom Gesetzgeber unter 27a der V. Berufskrankheiten-Verordnung als gesichert angenommenen Voraussetzungen überhaupt gegeben sind.

Auf Grund der statistischen Untersuchungen kann man folgendes als gesichert ansehen:

1. Bronchitiden sind häufig in Verbindung mit schwerer Silikose (Reichmann 1933).

2. Sie werden auch sehr zahlreich bei disseminierter Silikose gesehen (Baader 1950, Böhme, Lent 1950, Parkisius 1950, Rossier u. Mitarb. 1947).

3. Bei Untertagearbeitern werden mehr Bronchitiden festgestellt als bei Arbeitern über Tage (Sartorelli und Scotti 1957).

4. Bergleute sind häufiger erkrankt als die übrige Bevölkerung (Böhme, Lent 1950; Pemberton 1956; Carstens 1956, 1957).

5. Die Bronchitis ist offenbar eine Erkrankung der Staubarbeiter allgemein (Koelsch 1953).

Der Charakter der Bronchitis im Bergbau ist in erster Linie asthmatisch. Wir fanden Bronchospasmen bei Bergleuten in allen Altersklassen auffallend häufig (1958) und jetzt bei invalidisierten Bergleuten mit dem Hauptsymptom der Atemnot in ungefähr der Hälfte der Fälle. Es handelt sich um ein vegetatives Symptom, wie wir die sog. „spastische Bronchitis" der Bergleute als vegetatives Syndrom ansehen in Übereinstimmung mit Koelsch (1953) und Worth u. Mitarb. (1956).

Emphyseme sind bei Bergarbeitern ebenfalls anerkanntermaßen ungemein häufig. In Verbindung mit Silikosen werden sie perifokal und bei Hilussilikosen gesehen. In neuerer Zeit befaßte sich der Pathologe Husten (1951) mit diesen Fragen und charakterisierte die Emphyseme bei Bergleuten als anlage-, silikose- und altersbedingt. 1956 wertete er Fälle von Silikose aller Grade aus, bei denen er durchweg Emphyseme vorfand, zu 37% in fortgeschrittenen Stadien. Bei der Gegenüberstellung mit Nichtbergleuten fand er Sonderverhältnisse, die für ein

typisch „bergmännisches" Emphysem sprechen. Perinoduläre Emphyseme und Lungenblähung bei Hilussilikose werden sicher in Einzelfällen beobachtet, bei Reihenuntersuchungen aber spielen sie in unserem Raum keine wichtige Rolle, zum mindesten wird ihr Effekt statistisch nicht erkennbar.

Bronchitis und Emphysem stehen in Wechselbeziehung zueinander. Als „Emphysembronchitis" stellen sie eines der wichtigsten Invalidisierungsleiden dar und werden von sämtlichen großen Versicherungen unter dem Titel „Bronchitis, Lungenasthma, Lungenemphysem" erfaßt. Was über die Häufigkeit von Bronchitis und Emphysem berichtet wurde, gilt selbstverständlich auch für den komplexen Begriff. Auch die Emphysembronchitis steht in keinem festen Verhältnis zu irgendeinem Silikosegrad. Anerkannte Silikoserentner führen in ihren Akten zur Hälfte die Diagnose Emphysembronchitis, während Emphysembronchitis-Rentner zur Hälfte eine noch nicht anerkannte Silikose haben (Carstens und Lange 1957). Diese Untersuchungen ließen nur den Schluß zu, daß Bergleute ungemein häufig an Emphysembronchitis und Silikose erkranken, ohne daß kausale Beziehungen nach festen Gesetzen zwischen beiden Invalidisierungsleiden wahrscheinlich gemacht werden konnten. Über 1 Mill. Rentenneuzugänge in der Bundesrepublik ließen erkennen, daß Bergleute 3mal so häufig wegen Emphysembronchitis invalidisiert werden wie die werktätigen Männer der anderen Versicherungen und diese wieder 3mal so häufig wie die Frauen. Die Häufigkeit der Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden gegenüber allen anderen Rentenursachen beträgt bei diesen 3 Gruppen: 28, 9 und 3%. Diese Unterschiede sind signifikant und werden verständlich, wenn wir feststellen, daß selbst arbeitsfähige Bergleute früher und stärker statistisch gesichert Lungenreserven einbüßen als die übrige Bevölkerung. Der Abbau der Lungenfunktionen erfolgt in Abhängigkeit vom Berufsalter auch bei mathematischem Ausschluß des Lebensalterseinflusses. Hier können nur Berufsfaktoren eine wichtige Rolle spielen, wobei in erster Linie die Staubeinwirkung erkennbar wird, was wiederum die Invalidenstatistik der Knappschaft beweist. Diese führt ihre Rentner auch geordnet nach „Bergbauarten". Es handelt sich um die gesonderte Erfassung recht unterschiedlicher Betriebe: Steinkohle, Braunkohle, Erze und Erden, Hüttenwerke, „sonstige Betriebe" und schließlich die Salinen. Die Berufsrentner sind bei den Steinkohlenbetrieben wegen Emphysembronchitis zu 28%, wegen Silikose zu 13% invalidisiert, fallend bis zu den Salinenarbeitern, die Berufsrentner wegen Silikose und Emphysembronchitis überhaupt nicht kennen. Von der Häufigkeit der Emphysembronchitis und Silikose kann man direkt auf die Staubgefährdung in den einzelnen Betrieben schließen und natürlich auch

umgekehrt. Wir konnten feststellen, daß die Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden bei der Knappschaft eine ausgesprochene Spätdiagnose ist. Berücksichtigt man dies und die Tatsache, daß sie in Verbindung mit einer rentenpflichtigen Silikose in der Statistik nicht mehr erscheint, so ist der an sich schon in den statistischen Unterlagen der Versicherungen erkennbare Unterschied zwischen Bergleuten und übriger Bevölkerung in seiner wirklichen Größe überhaupt noch nicht erfaßt. Schon heute aber kann die Diskussion darüber geschlossen werden, daß Bronchitis und Emphysem im Bergbau sehr viel häufiger zur Invalidität führen als in staubfreien Betrieben und daß im Bergbau die Emphysembronchitis die Silikose zahlenmäßig so enorm übertrifft, daß aus diesem Grunde allein schon die Silikose nicht *der* kausale Faktor sein kann, der für die Anerkennung einer Emphysembronchitis als Berufskrankheit entscheidend bleiben darf. Silikose, Bronchitis und Emphysem sind Reaktionen auf den Staub in relativer Unabhängigkeit voneinander mit unverkennbarer Eigengesetzlichkeit. Die Silikose ist lediglich ein Faktor und nicht das Zentralproblem der Staublungenkrankheit (Carstens 1956, 1957). Das bedeutet keine Bagatellisierung der Silikose, die wegen ihrer Spezifität und der erheblichen anatomischen Läsionen mit Recht als Berufskrankheit anerkannt wurde, sie ist nur nicht *die* Staublungenkrankheit. Klinisch bedeutungsvoller sind unbedingt die sog. Begleitkrankheiten, deren gesetzmäßiges kausales Verhältnis zur Silikose nicht zu beweisen ist. Unverkennbar handelt es sich dabei um die *unspezifischen* Wirkungen aller Stäube, deren Charakter z. B. als Staubreizbronchitis (Schmid 1956) geläufig ist. Bis zu einem erheblichen Grade ist in Verbindung mit der Staubbronchitis und den ungemein häufigen Spasmen auch die Entstehung der Emphyseme erklärt, wobei allerdings die Fälle zu beachten sind, bei denen die Bronchitis als Späterscheinung nach voll entwickeltem Emphysem erkennbar wird. Die wechselseitigen kausalen Beziehungen zwischen Emphysem und Bronchitis sind nicht umstritten, doch meinen wir, daß bei einer sehr intensiven wissenschaftlichen Bearbeitung der Probleme die Frage befriedigend beantwortet werden kann, ob Emphyseme im Bergbau als Staubfolge nicht auch rein nerval-trophisch in Unabhängigkeit von anderen Prozessen denkbar sind. Es spricht mancherlei dafür, z. B. die nerval-toxische Entstehung massiver Emphyseme nach Cadmiumschädigungen (Baader 1954), wie auch das obligate Emphysem bei Liparose, das ungefähr 10—15 Jahre vor der Silikose auftritt (Castronovo 1953). Darüber hinaus sind Emphyseme als Antwort auf vielseitige Insulte (z. B. Hitze, Kälte, Gase usw.) bekannt. Bei der ungemein häufigen Reaktion des Organismus auf Alterationen verschiedenster Art in Form von Emphysemen liegt der Gedanke nahe, daß auch Bergbauemphyseme auf nerval-

trophischem Wege möglich sind, was die italienischen Autoren mit Recht vertreten.

Auf Grund unserer klinischen und statistischen Untersuchungen kommen wir also zu dem Ergebnis, daß im Bergbau die Staublungenkrankheit in erster Linie gerade die Reaktionen umfaßt, die bisher als unspezifische Staubwirkungen bezeichnet wurden. Zu einer ähnlichen Auffassung kommt Pemberton (1956) auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen von Bergleuten und Fabrikarbeitern verschiedener Betriebe. Die nur röntgenologisch diagnostizierbare Silikose kann nach seiner Auffassung nicht als klinische Erkrankung betrachtet werden, womit Pemberton offenbar besonders herausstellen wollte, daß die tatsächlichen chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane bei Bergleuten gewöhnlich sind: die chronische Bronchitis, das Emphysem, die Bronchospasmen. Die Berücksichtigung dieser Erkrankungen erscheint ihm wissenschaftlich begründeter als eine Beurteilung der Bergleute nach dem Röntgenbild.

Das Primat der Silikose innerhalb der komplexen Staublungenkrankheit ist nicht mehr haltbar. Klinisch und funktionell bedeutungsvoller sind in der Tat die unspezifischen Reaktionen auf die physikalischen und chemischen Reize der Stäube allgemein im Bereich der Bronchien und Alveolen, die bisher vom Gesetzgeber nur z. T. in Verbindung mit irgendeinem festgelegten Silikosegrad als Berufskrankheit angesehen wurden. Die Silikose aber umfaßt nur die spezifische Reaktion des Organismus auf den Staub im Lungengewebe, sofern er Kieselsäure enthält, bei entsprechender Anlage des Individuums. So hat man bei der Staublungenkrankheit zu trennen:

1. Die vorwiegend reflektorisch ausgelösten Prozesse diesseits der Epithelschranke von Bronchien und Alveolen (spastische und entzündliche Bronchitiden, Bronchospasmen und als deren Folge die Emphyseme).

2. Die toxisch-fibrotischen Reaktionen jenseits der Epithelschranke im Lungengewebe,

3. Bronchiektasen in Abhängigkeit von Silikose und Emphysembronchitis.

Es liegt auf der Hand, daß die Fibrosen nur einen Teil der pathophysiologischen Entwicklung darstellen, der obendrein weniger funktionsmindernd wirkt als die übrigen Staublungenprozesse. Nur im Hinblick auf die Wertung der Fibrosen allein als Berufskrankheit war es möglich, die Stäube in pathogene und apathogene Arten zu unterteilen, was vom Standpunkt der Klinik aus weiterhin nicht mehr vertreten werden kann.

Es ist unmöglich, heute schon über die komplexe Natur der Staublungenkrankheit abschließend berichten zu wollen, nur soviel ist sicher, daß die Staublungenschädigungen der Bergleute nach dem Wortlaut des Gesetzes nur z. T. erfaßt werden.

Die Staublungenkrankheit im Bergbau ist die Summe der unspezifischen und spezifischen Reaktionen auf den Staub: Emphysem, Bronchitis, Bronchiektasen und Silikose.

Wir vertreten die Auffassung, daß die V. Berufskrankheiten-Verordnung das Wesen der Staublungenkrankheit *nicht* erfaßt und in ihrer Begründung von Hypothesen ausgeht, deren kritische Behandlung gleichzeitig die Antworten auf die eingangs gestellten Kernfragen bedeutet:

1. Disseminierte Silikosen haben keine wesentlich funktionsmindernde Wirkung, konfluierende Fibrosen erst von einem Stadium beachtlicher Verschwielung ab.

2. Ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen „Begleitkrankheiten" und disseminierter, wie auch konfluierender Silikose ist nicht beweisbar.

Zusammenfassung

Bergleute verlieren signifikant früher und stärker Lungenreserven als die übrige Bevölkerung, was in einer Minderung der statischen und dynamischen Lungenfunktionswerte zum Ausdruck kommt. Dieser Abbau erfolgt gesetzmäßig und ist nicht an klinische Diagnosen im Sinne von Silikose und Emphysembronchitis usw. gebunden. Er erfolgt in Abhängigkeit vom Berufsalter, was wir mehrfach über die Methode der partiellen Korrelation unter rechnerischer Ausschaltung des Lebensalterseinflusses beweisen konnten. Die Lungenfunktionen nehmen vorwiegend bis zum 25. Berufsjahr ab, später wird die Wirksamkeit der Berufsfaktoren nicht mehr erkennbar im Gegensatz zu den Einflüssen des zunehmenden Lebensalters im Sinne des Altersemphysems oder besser der Altersatrophie (1958, I. bis IV. Mitteilung).

Die Statistiken der Knappschaft nennen „Asthma, Bronchitis, Emphysem" als Rentenursache gesichert häufiger als die Landesversicherungsanstalten und die Angestelltenversicherung. Dieses ungemein häufige Invalidisierungsleiden ist bei der Knappschaft eine Spätdiagnose. Diese Gruppe hat in unserem Kollektiv die signifikant schlechtesten klinischen und funktionellen Ergebnisse, in erheblichem Abstand auch gegenüber der Gruppe Silikosekranker III. Grades.

Die Knappschaft erfaßt ihre Invaliden statistisch auch nach Bergbauarten, die sehr unterschiedliche Betriebe mit und ohne Staubgefährdung

darstellen. Die Häufigkeit von Silikose, Bronchitis und Emphysem als Invalidisierungsleiden ist einwandfrei in diesen Industriezweigen als Folge der Staubexposition erkennbar.

Die bei Bergleuten sehr verbreiteten Atembeschwerden sind Ausdruck der unter Staubwirkung gesetzmäßig zu beobachtenden Minderungen der Lungenreserven. Die Bronchitiden sind vorwiegend spastisch oder asthmatisch. Bronchospasmen sind bei Bergleuten in Unabhängigkeit von der Silikose ungemein häufig. Infekte spielen offenbar mit der zunehmenden Dauer der Untertagetätigkeit eine beachtliche Rolle.

Die Emphyseme sind nur in der Minderzahl direkt silikosebedingt. Das sog. kompensatorische Emphysem als gesetzmäßige direkte Folge der konfluierenden Fibrosen konnte von uns nicht wahrscheinlich gemacht werden, ebensowenig wie die anatomisch-mechanistische Entstehungsweise. Emphyseme in Staubbetrieben sind wohl vorwiegend Folge der spastischen Bronchitiden und der Bronchospasmen. Die Möglichkeit einer nerval-trophischen Entstehungsweise als reflektorische Reaktion auf den Staub wird diskutiert.

Bronchiektasen sind die Folge der durch die Silikose bedingten Deformierungen wie auch der Emphysembronchitis. Die statistischen Voraussetzungen für die Annahme kausaler Beziehungen zwischen Silikose und den Begleitkrankheiten (Emphysem, Bronchitis) konnten nicht gesichert werden.

Die disseminierte Silikose wirkt über den allgemeinen beruflich bedingten Abbau der Bergleute kaum zusätzlich funktionsmindernd. Die konfluierende Silikose dagegen setzt offenbar direkt infolge des Parenchymverlustes die statischen und dynamischen Funktionswerte herab, d. h. nicht indirekt über ein durch Silikose bedingtes Emphysem, allerdings erkennbar erst von einem beachtlichen Grad der Verschwielung an.

Der funktionelle Abbau der Bergleute erfolgt in erster Linie durch die Begleitkrankheiten, die durch die Berufskrankheiten-Verordnung bisher nicht genügend erfaßt wurden. Ihre Anerkennung als Berufskrankheit erfolgt nur in Verbindung mit irgendeinem festgelegten Silikosegrad. Nach den bisherigen unklar formulierten Kenntnissen war es nur möglich, die Begleitkrankheiten allein per conventionem als Berufskrankheit anzunehmen oder abzulehnen oder die Entscheidung bei individueller Deutung der Verhältnisse durch die Gutachter den Sozialgerichten zu überlassen.

Nach unserer Auffassung ist die Staublungenkrankheit der Bergleute die Summe der spezifischen und unspezifischen Reaktionen des Organismus auf den Staub. Sie umfaßt die durch die physikalischen und

chemischen Reize des Staubes von den Bronchien und Alveolen her vorwiegend reflektorisch ausgelösten Bronchospasmen, asthmatischen Bronchitiden mit späteren Infekten und Emphysemen, ferner im Lungengewebe, jenseits der Epithelschranke, die toxisch-fibrotischen Prozesse und letztlich als Folge von Deformierungen und Entzündungen der Bronchien die Bronchiektasen. Allen gemeinsam ist das Wirken von anlagebedingten Faktoren, die entscheidend sind für den Beginn und das Tempo der Krankheitsentwicklung. So werden Silikose und Emphysembronchitis als Rentenursachen bereits nach 20jähriger Untertagetätigkeit oder erst nach 40 Jahren verständlich. Das Altersemphysem oder allgemeiner die Altersatrophie pfropft sich auf die Berufsschädigungen auf, so daß am Ende Silikoserentner mit ihren durch die silikotischen Schwielen geminderten Lungenreserven den durch die ganz anderen Prozesse funktionsgeminderten Emphysembronchitikern gleichen.

Wichtiger als Rentenfragen ist das Problem der Prophylaxe. Man hat noch nicht die Konsequenz gezogen, daß Emphysembronchitiker genau wie Silikosekranke rechtzeitig weitere exogene Belastungen zu vermeiden haben. Von wesentlicher Bedeutung ist, daß sämtliche Lungenreaktionen auf den Staub nicht vorwiegend anlagebedint sind. Ein Bergmann, der mindestens 10 Jahre unter Tage tätig war, ist kein konstitutionell bedingter Emphysembronchitiker. Asthmatiker vermeiden a priori den Bergbau und würden den Belastungen unter Tage nicht gewachsen sein, worüber sich alle Autoren einig sind. Das Altersemphysem ist bei Bergleuten mit den durch Berufsfaktoren erheblich geminderten Lungenreserven natürlich von ganz anderer Wirkung als bei der übrigen, kaum geschädigten Bevölkerung. So sollte man Anlage und Altersfaktoren bei der kausalen Beurteilung von Lungenschädigungen der Bergleute nach 10jähriger Untertagetätigkeit nicht als Argument gegen eine Berufskrankheit vorbringen.

(Wegen Raummangels sind zahlreiche Unterlagen, vor allem die Tabellen der BTPS-Werte und der Abhängigkeitsmaße, in einem Tabellenband vereinigt worden, der Interessenten zur Verfügung steht. Mit einer finanziellen Beihilfe der Hohen Behörde der Europäischen Gemeinschaft für Kohle und Stahl und mit Mitteln der Ruhrknappschaft durchgeführte Forschungsarbeit.)

Literatur

Baader, E. W.: Diskussion. Wiss. Forschungsber. **60**, 32—33 (1950). — Gewerbekrankheiten. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1954. 376 S. — Beckmann, H.: Häufigkeit der Bronchitis im Verhältnis zum Lebens- und Berufsalter, sowie Grad der Silikose. Beitr. Silikose-Forsch. 11—26 (1951). — Biasi, W. di: Pathologische Anatomie der Silikose. Beitr. Silikose-Forsch. H. 2, 1—95 (1949). — Böhme, A.: Zur Frage der Bronchitis der Steinkohlenbergarbeiter. Bericht über mediz.-wiss. Arbeitstagg über Silikose, 18.—20. 10. 1951, S. 183—188. 1951. — Bolt, W.: In H. Küchenmeister, Klinische Funktionsdiagnostik, S. 170

bis 240. Stuttgart: Georg Thieme 1956. — Carstens, M.: Die Emphysembronchitis der Bergleute. Mediz. wissenschaftl. Beitr. Ruhrknappschaft Bochum. Nr 6, S. 17—30, 1955. — Die asthmatischen Reaktionen der Bergleute. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **15**, 45—76 (1956). — Zur Frage der Kausalität von Emphysem und Bronchitis der Bergleute. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **15**, 285—302 (1957). — Carstens, M., u. H. J. Lange: Die Emphysembronchitis als Invalidisierungsleiden der Bergleute. Knappschaftsarzt H. 10, 17—25 (1957). — Carstens, M., O. Brinkmann, H. J. Lange, A. Meisterernst u. H. Schlicht: Über die korrelativen Beziehungen zwischen dynamischen Lungenfunktionswerten und Lebens- und Berufsalter. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **16**, 203—226 (1958). — Geltungsbereich der Sollwerte nach Knipping, Valentin, Venrath, Baldwin, Cournand, Richards und die dynamischen Lungenwerte von gesunden Bergleuten, Emphysembronchitikern und Silikosekranken. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **16**, 439—458 (1958). — Die statistischen Lungenfunktionswerte von Bergleuten des Ruhrgebietes. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **16**, 459—477 (1958). — Die Bronchitis der Bergleute. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **16**, 511—525 (1958). — Castronovo, E.: Aspetto radiologico della pneumoconiosi da pomice (liparosi) e sua interpretazione patogenetica. Revista degli infortuni e delle malattie professionali. Numero monografico dedicato alla silicosi, part. 278—317, 1953. — Husten, K.: Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei der Silikose. Beitr. Silikose-Forsch. Bericht Silikosetagg Okt. 1951, S. 7—19. 1951. — Chronische Bronchitis und Emphysem des Bergmannes. Knappschaftsarzt H. 7, 25—27 (1956). — Das Emphysem und die chronische Bronchitis des Ruhrbergmannes. Knappschaftsarzt H. 8, 11—23 (1956). — Jéquier-Doge, E., et M. Lob: La fonction pulmonaire dans la silicose. Helv. med. Acta **11**, 123—129 (1944). — Kaltreider, N. L., W. W. Fray and H. van Zile Hyde: The effect of age on the total pulmonary capacity and its subdivisions. Amer. Rev. Tuberc. **37**, 662—680 (1932). — Further studies of the total pulmonary capacity and its subdivisions in cases of pulmonary fibrosis. J. industr. Hyg. **19**, 163—176 (1937). — Koelsch, F.: Erkrankungen der Atmungsorgane im Krankheitsbild der Silikose. Z. Aerosol-Forsch. H. 5 (1953). — Lent, H.: Untersuchungen über das Vorkommen von Bronchialspasmen bei Bergleuten. Beitr. Silikose-Forsch. H. 10, 3—17 (1950). — Mey, A. V. M.: Silikose und Silikosetuberkulose in Holland. Beih. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz H. 10, 100 bis 107 (1956). — Parrisius, W.: Bronchitis und Silikose. Beitr. Silikose-Forsch. H. 10, 29—43 (1950). — Pemberton, I.: Chronic bronchitis, emphysema and bronchial spasm in bituminous coal workers. Arch. industr. Hlth **13**, 529—544 (1956). — Reichmann, V.: Zur Begutachtung der Silikose mit Demonstration von Röntgenbildern. Arch. orthop. Unfall-Chir. **32**, 616—621 (1938). — Rossier, P. H., H. Bucher u. K. Wiesinger: Studien über die Pathophysiologie der Atmung bei der Silikose. Vjschr. naturforsch. Ges. Zürich **92**, Beih. 3/4, 83—119 (1947). — Rossier, P. H., A. Bühlmann u. P. Luchsinger: Die Pathophysiologie der Atmung bei der Silikose und die Begutachtung der Arbeitsfähigkeit. Dtsch. med. Wschr. **1955**, 608—614. — Rossier, P. H., H. Mean: L'action de l'adrénaline sur la fonction pulmonaire. Verh. schweiz. naturforsch. Ges. **117**, 356—357 (1936). — Sartorelli, E., e P. Scotti: Studio sperimentale e statistico sull' incidenca della bronchite cronica e dell'enfisema pulmonare nella popolazione operaia di una miniera di pirite; La medicina del Lavoro **48**, 704—713 (1957). — Schinz, H. R., u. U. Cocchi: Das Bronchogramm bei Silikose. Zürch. Arbeitsgem. zur Erforschung und Bekämpfung der Silikose in der Schweiz „Über die Silikose", II. Teil, S. 26—45, 1950. — Schlomka, G.: Zur Frage der Silikose als einer Allgemeinerkrankung. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **48**, 184—192 (1936). — Schlomka, G., K. Naumann u. A. Bechstein: Über den Ernährungszustand von Steinstaub-

kranken. Klin. Wschr. **1938**, 999—1003. — SCHMID, H. J.: Die Klinik der Silikose. In Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. II, Teil 3, S. 751—810. Berlin: Springer 1956. — WASSERMANN, S.: Asthma cardiale. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1926. 168 S. — Über den Mechanismus der paroxysmalen Herzatemnot und das Asthma bronchiale. Klin. Wschr. **1930 I**, 1121—1124. — WORTH, G.: Bronchographische Studien bei Silikose. Beitr. Silikose-Forsch. H. 17, 1—61 (1952). — WORTH, G., H. H. DURBEN, W. ELLERSIEK, L. GASTHAUS u. W. NERRETER: Zur Frage der Bronchialspasmen bei Kohlenbergarbeitern im Untertagebetrieb. Beitr. Silikose-Forsch. H. 43, 1—17 (1956). — WORTH, G., u. E. SCHILLER: Die Pneumokoniosen. Staufen-Verlag 1954. 898 S. — WYSS, F.: Asthma bronchiale. Stuttgart: Georg Thieme 1955. 120 S. — WYSS F., u. H. STUCKI: Die Bedeutung des Aludrintestes in der Diagnose des Asthma bronchiale. Helv. med. Acta **16**, 138—146 (1949). — ZORN, O.: Funktionsprüfung von Atmung und Kreislauf mittels der Spiro-Ergometrie nach BRAUER-KNIPPING. Beitr. Silikose-Forsch. H. 7, 21—47 (1950).

Privatdozent Dr. M. CARSTENS,
Recklinghausen, Knappschaftskrankenhaus

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 17, 108—116 (1959)

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. E. Uehlinger)

Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen mit quarzhaltiger Asche aus akuten und chronischen Lungensilikosen

Von

Rudolf Kern, Zürich

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 2. Oktober 1958)

1930 wurden von MacDonald und 1931 von Kessler bei Arbeiterinnen der Putzmittelindustrie, 1932 von Chapman bei Sandverreibern und Mineuren nach kurzer Expositionszeit rasch letal verlaufende Staublungenerkrankungen beobachtet. Gardner prägte 1933 für diese Formen den Namen der „akuten Silikose". Sie ist gekennzeichnet durch massive Quarzstaubexposition, den raschen Verlauf und die hohe Letalität. In der vorliegenden Arbeit soll auf experimentellem Wege abgeklärt werden, ob bei der Entstehung einer akuten Silikose das *quantitative Quarzangebot pro Zeiteinheit* oder die *erhöhte Oberflächenwirkung der frischen Quarzbruchflächen* die verschieden rasche Progredienz und Fibroplasie einer Pneumokoniose bestimmt.

Giese, Haythorn und Taylor und Rüttner haben tierexperimentell nachgewiesen, daß unter gleichen Versuchsbedingungen in der Wirksamkeit zwischen gebrochenem und selbst jahrzehntelang im menschlichen Organismus verbliebenem, also „altem" Quarz kein Unterschied besteht. Nach diesen Versuchen behält der Quarzstaub seine silikogenen Eigenschaften dauernd bei. Er macht keinen Alterungsprozeß durch.

Die *eigenen Untersuchungen* wurden durchgeführt einerseits mit *Lungenaschen* von drei an einer akuten Silikose verstorbenen Mineuren aus dem Festungsgebiet von Sargans (Schweiz) (Uehlinger, Lang und Zollinger): G. J., 27jährig, Mineur, S.-Nr. 112/46 St. G.; S. A., 33jährig, Mineur, S.-Nr. 305/46 St. G.; J. P., 38jährig, Mineur, S.-Nr. 272/46 St. G. Die Expositionsdauer betrug 9—36 Monate, die Letalzeit (Expositionsbeginn bis Tod) im Mittel 77 Monate. Die Obduktion ergab bei allen 3 Mineuren eine akute Silikose 3. Grades mit großknotigen Ballungen in beiden Lungenoberlappen, im rechten Mittellappen und in den Spitzen beider Unterlappen, verbunden mit einem hochgradigen kompensatorischen Mantel- und Unterlappenemphysem, umfangreichen Lungen-Brustwandverwachsungen beidseits und einer Silikose der tracheobronchialen, mediastinalen und cervicalen Lymphknoten. Die mineralogische Zusammensetzung des Gesteins im Festungsgebiet Sargans ist nach Niggli und de Quervain folgende: Dislokationsbrekzien und Tonschiefer des Verrucano (Perm) mit einem Gehalt von 40% reinem Quarz, 40% Sericit und 20% Hämatit und Feldspäten.

Zu Vergleichszwecken wurde ferner die Lungenasche eines 56jährigen Steinhauers und Mineurs (S.-Nr. 1092/55) geprüft, der nach 26jähriger Staubexposition

an einer *chronischen Silikotuberkulose* gestorben war. Dieser Mineur hatte vorwiegend im Reußtal und Lucendrogebiet (Gotthard, Schweiz) gearbeitet. Die mineralogische Zusammensetzung des Gesteins an diesen Arbeitsplätzen ist nach NIGGLI und DE QUERVAIN folgende: Granit des Gotthardmassivs mit einem Gehalt von etwa 30% Quarz, 30% Orthoklas, 35% Plagioklas und 5% Biotit.

Um die Wirkung uncharakteristischer Begleitstaube zu überprüfen, wurde ferner die Lungenasche eines 9jährigen Knaben (S.-Nr. 243/56), der an einem Vitium cordis congenitum gestorben war, ebenfalls im Tierversuch überprüft.

Versuchsdurchführung. Die Versuche wurden in *3 Gruppen* durchgeführt: *Versuchsgruppe I* mit *quarzfreier Lungenasche*, *Versuchsgruppe II* mit *Asche aus akuten Silikoselungen* und *Versuchsgruppe III* mit *Asche einer chronischen Silikoselunge*.

Die Lungenstücke wurden während 12 Std bei 60° C angetrocknet, darauf bei 105° C bis zur Gewichtskonstanz belassen, anschließend in je einer Platinschale vorsichtig verkohlt und endlich im Muffelofen bei 600° C vollständig verascht. Da sich aber in den Aschen zum Teil gröbere Partikeln fanden, wurden beide Proben in je einer Achatschale sehr vorsichtig zu einer makroskopisch homogenen Masse zerrieben. Die mikroskopische Korngrößenbestimmung ergab Teilchen zwischen 0,5 und 30 μ, davon 70% im Korngrößenbereich zwischen 1,5—3 μ. Die Ergebnisse der Veraschung sind in nachstehender *Tabelle* zusammengestellt.

Tabelle. *Veraschungsergebnis*

	Versuchsreihe I silikosefrei	Versuchsreihe II akute Silikose	Versuchsreihe III chronische Silikose
Gesamtaschegehalt in % des Lungentrockengewichtes	4,25%	10,65%	9,98%
H_2SO_4- und HNO_3-unlöslicher Staubanteil in % der getrockneten Lunge	0,3%	9,1%	6,5%
Eisennachweis (Berliner-Blau-Reaktion)	++++	+	++
Korngröße (Mittel)	10 μ	1,5 μ	3 μ

Der Gesamtaschegehalt der Gruppe II mit akuter Silikose unterscheidet sich gewichtsmäßig nur ganz unwesentlich vom Aschegehalt der Gruppe III mit chronischer Silikose, eine Tatsache, auf die bereits 1942 GARDNER und REDLIN, später auch RÜTTNER hingewiesen haben.

Die biologische Prüfung der Stäube erfolgte mit Hilfe des *Intratracheal-Testes* (POLICARD) und des *Peritonealtestes* (SAYERS, POLICARD, RÜTTNER).

Der 1876 von v. INS eingeführte und von zahlreichen Autoren, vor allem durch POLICARD, verbesserte *Inhalationsversuch am Kaninchen* gibt wohl gute Resultate, zeichnet sich aber durch eine lange Expositions- und Latenzzeit aus, da der Großteil der Staubpartikeln sich auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege, der Bronchien und Bronchiolen, niederschlägt, also nicht bis in die Alveole gelangt. Durch die einmalige Injektion einer wäßrigen Staubsuspension in die operativ freigelegte Trachea gelang es 1922 KETTLE und HILTON, diesen Schutzmechanismus

zu umgehen. Der *Intratrachealtest* ist technisch leicht ausführbar. Er hat sich zur biologischen Staubprüfung vielfach bewährt.

Ebenfalls ausgezeichnete Resultate gibt der 1922 von MAVROGORDATO vorgeschlagene, 1924 von SAYERS angewandte und von POLICARD und RÜTTNER vervollkommnete *Peritonealtest*: Bei einmaliger intraperitonealer Injektion einer genau bestimmbaren Staubmenge, suspendiert in physiologischer NaCl-Lösung (Methode POLICARD) oder in Aqua dest. (Methode RÜTTNER), rufen Quarz und andere fibrogene Stäube bereits nach wenigen Wochen am peritonealen Gewebe, vor allem am Omentum majus, die Bildung von auch makroskopisch gut erkennbaren Knötchen hervor.

Für die Versuche wurden, unter Einhalten der methodischen Anweisungen POLICARDs, 4—5 Monate alte Albinoratten beiderlei Geschlechts mit einem Gewicht zwischen 90 und 140 g verwendet. Die Tiere erhielten Hundekuchen als Standardkost; Trinkwasser stand ihnen in Saugflaschen in beliebiger Menge zur Verfügung. Von jeder der 3 Lungenstaubsorten (Nichtsilikose, akute Silikose, chronische Silikose) wurde eine sehr genau abgewogene, absolut trockene Menge derart in physiologischer NaCl-Lösung suspendiert, daß pro ml 20 mg Staub aufgeschwemmt waren. Von den 100 zur Verfügung stehenden Tieren erhielten je 20 Ratten aus Gruppe I und III bzw. 10 Ratten aus Gruppe II, unter Beachtung steriler Kautelen, je 0,5 ml der Suspension, entsprechend 10 mg Trockensubstanz je Tier, *intratracheal*, eine gleiche Anzahl Tiere dieselbe Flüssigkeits- und damit Staubmenge *intraperitoneal* verabreicht. Krankheitserscheinungen im Zusammenhang mit der Suspensionsinjektion konnten keine beobachtet werden.

Die *Untersuchungsergebnisse* waren folgende:

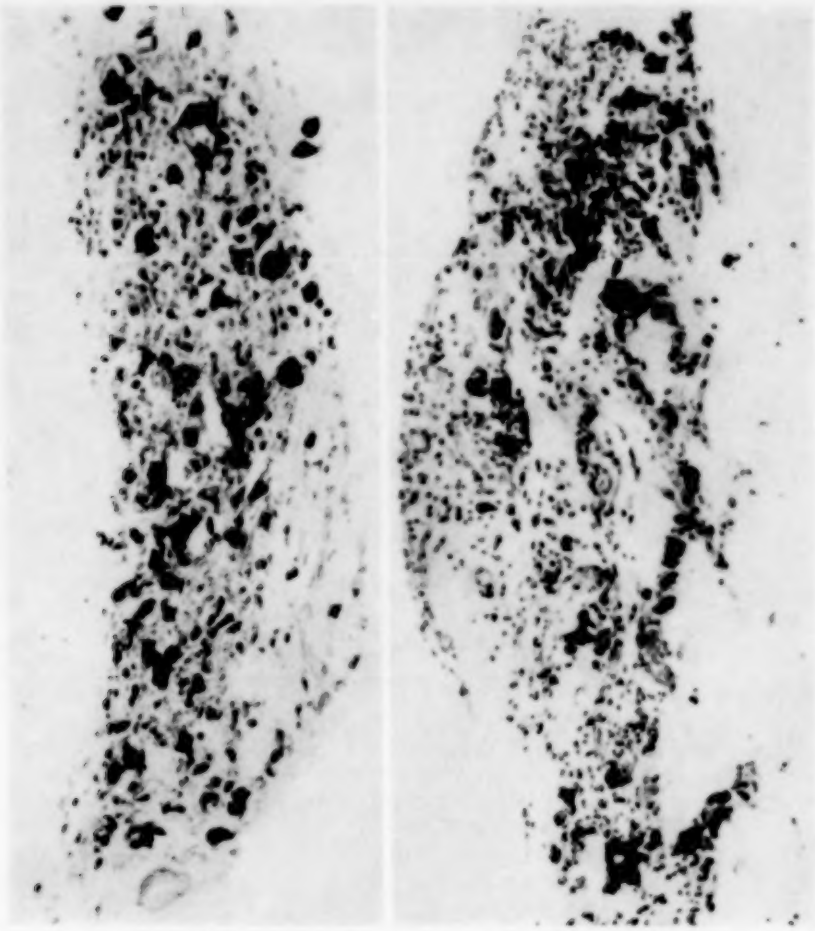
a) Makroskopische Feststellungen. Ungeachtet der qualitativ verschiedenen, in den Versuch gebrachten 3 Aschenproben ließ sich nach breiter Eröffnung der Brusthöhle bei keinem der Tiere mit *intratrachealer Staubapplikation* irgendein krankhafter Befund an den Lungenoberflächen erheben.

Recht eindrucksvoll waren dagegen die zahlreichen, auf *intraperitoneale Injektion von Lungenasche* entstandenen, bereits von bloßem Auge gut erkennbaren Veränderungen am Bauchfell, vorwiegend im Omentum majus, das in den meisten Fällen aufgerollt war, spärlicher auf dem Mesenterium, dem kleinen Netz, den Ligg. gastro-hepaticum und -lienale, selten auf den serösen Überzügen von Milz, Leber oder Zwerchfell. Überall fanden sich teils einzeln, mitunter in kleinen Gruppen, je nach der Farbe der injizierten Asche bläulich-, hell- bis dunkelgraue, teils rundliche, teils abgeflachte Knötchen. In der Versuchsreihe I waren die Knötchen etwas weniger zahlreich, wiesen jedoch mehrheitlich einen größeren Durchmesser auf ($^1/_2$—3 mm) als die im allgemeinen kleineren ($^1/_4$—2 mm), dafür aber zahlreicheren Knötchen der Versuchsreihen II und III. Erwähnenswert ist ferner, daß im Intraperitonealtest die makroskopischen Befunde, hervorgerufen durch die beiden silikogenen, qualitativ voneinander jedoch unterschiedlichen Stäube, in allen wesentlichen Punkten miteinander übereinstimmten. Ungeachtet der Versuchsdauer blieb innerhalb der einzelnen Versuchsreihen der makroskopische Befund stationär.

b) Mikroskopische Untersuchung. Im gesamten wurden etwa 1200 Schnitte angefertigt. Von diesen sollen nur die für bestimmte Versuchszeiten charakteristischen Befunde beschrieben werden.

1. Intraperitonealtest. In den *ersten 3 Wochen* löst die Staubsuspension ausnahmslos und ohne Unterschied in allen 3 Versuchsgruppen

im Peritoneum eine exsudativ, vor allem cellulär entzündliche Reaktion aus. Schon nach wenigen Tagen wird das granulocytäre Exsudat von Lymphocyten, Histiocyten und Fibroblasten abgelöst. Bereits ab 7. Tag unterstützen zudem Fremdkörperriesenzellen die nun mächtig einsetzende Phagocytose. Gegen Ende der 3. Woche sind etwa $^2/_3$ der



a b

Abb. 1 a u. b. Intraperitonealtest mit Lungenasche eines 9jährigen Knaben. 1 cm langes, spindelförmiges, unscharf begrenztes Kohlenstaubgranulom auf dem Omentum majus. a links, nach 40tägiger Versuchsdauer; b rechts, nach 63tägiger Versuchsdauer. Vergr. 80 × H. E.

injizierten Kohlenstaubpartikelchen intracellulär gelagert. Schon am 3., massenhaft jedoch vom 10. Tage an lassen sich in den regionären abdominalen, etwas später auch in den paratrachealen Lymphknoten phagocytierte Kohlenpartikeln nachweisen.

Nach *40 Versuchstagen* lassen sich folgende Befunde erheben: In der *Versuchsreihe I* mit quarzfreier Lungenasche (Abb. 1a) zeigen die etwa 1 mm großen Knötchen eine Ansammlung von Makrophagen, vermengt mit zahlreichen eckigen Kohlenpartikelchen. Zwischen die Makrophagen und Fibroblasten ist ein ungemein zartes, kollagenes Fibrillennetz aus-

differenziert. Zahlreiche gröbere Partikeln sind scheinbar reaktionslos in das Granulom eingebettet.

In der *Versuchsreihe II* mit Lungenasche von akuter Silikose zeigen die 0,5—1 mm messenden, gut abgegrenzten Knötchen im Omentum majus eine Mantelschicht aus staubbeladenen Makrophagen und ein zentrales, feinstes, kollagenes Faserwerk, das erst andeutungsweise eine konzentrische Schichtung erkennen läßt (Abb. 2).

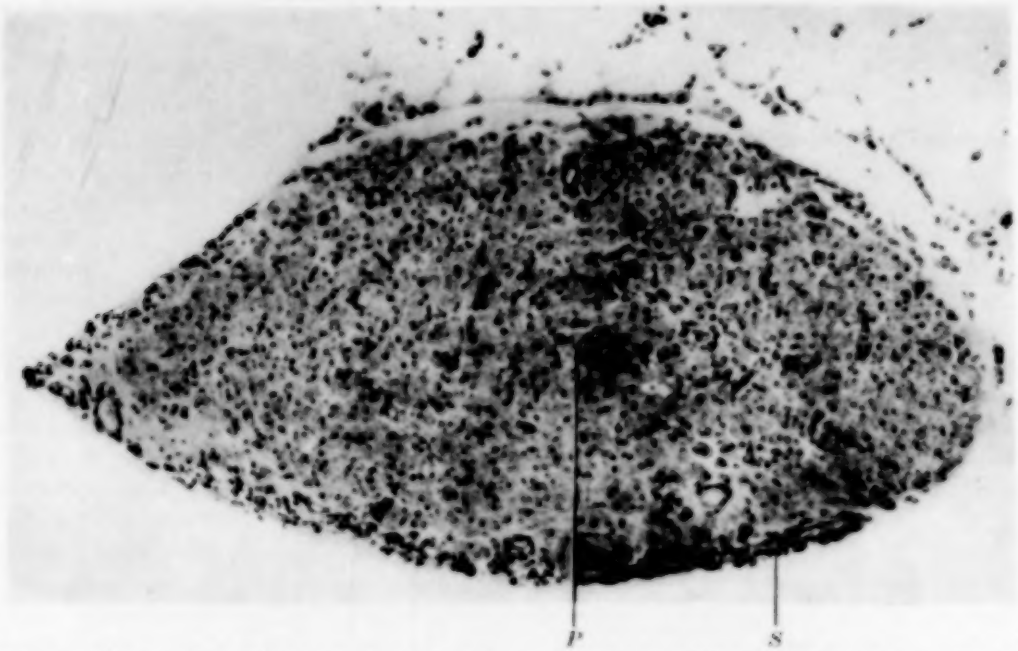


Abb. 2. Intraperitonealtest mit Lungenasche von akuten Silikosen. 0,5—1 mm dickes, ovaläres, gut abgrenzbares Knötchen im Omentum majus. Lockerer Makrophagenhaufen mit geringer zentraler Fibrose (*P*) und kernreicherem Saum (*S*). Versuchsdauer 40 Tage. Vergr. 80 × H. E.

Die *Versuchsreihe III* mit Lungenasche aus einer chronischen Silikose zeigt 1,5 mm große Knötchen mit histologisch gleichem Befund wie in Versuchsreihe II.

Am *63. Versuchstag* lassen sich folgende Befunde erheben:

In *Versuchsreihe I* mit quarzfreier Asche erkennt man eine lockere Ansammlung von Makrophagen, eingebaut zwischen größere und kleinere zackige Kohlenpartikelchen. Zwischen den Zellen liegt ein unregelmäßig angeordnetes Geflecht feinster kollagener Fäserchen (Abb. 1b).

Die Knötchen der *II. Versuchsreihe* mit Asche aus akuten Silikoselungen messen 2—3 mm, sind ovalär und gut abgegrenzt. Die Differenzierung in eine zellreiche Mantelzone und eine zellarme fibrilläre Kernzone ist wesentlich ausgeprägter. Zwischen den kollagenen Fibrillenbündeln liegen zahlreiche kleine Staubpartikeln, Makrophagen mit pyknotischen Kernen und großen Vacuolen im Cytoplasma, vereinzelt auch größere, mehrkernige Fremdkörperriesenzellen (Abb. 3a und b).

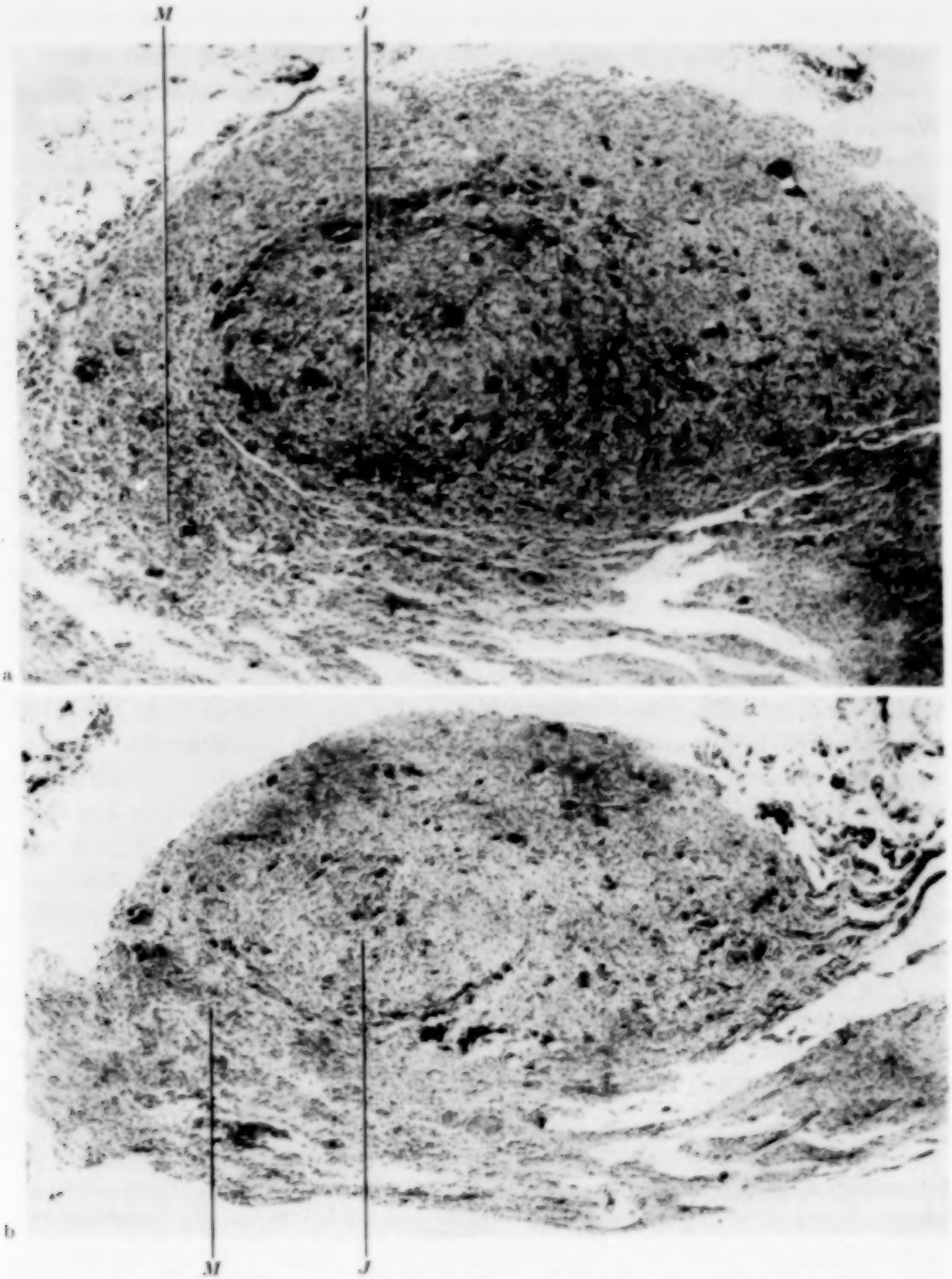


Abb. 3a u. b. Intraperitonealtest mit Lungenasche von akuten Silikosen. 2,5 mm dickes, ovaläres, gut abgegrenztes Knötchen im Omentum majus. Zellreiche Mantelzone (*M*) mit zellarmer Kernzone (*J*) aus gewellten, konzentrisch aufgeschichteten, kollagenen Fibrillen. Versuchsdauer 63 Tage. Vergr. 40 ×; a van GIESEN; b H. E.

Die Knötchen der *Versuchsreihe III* mit Asche aus einer chronischen Silikoselunge zeigen genau die gleichen Befunde wie in Versuchsreihe II.

Bei einer *84tägigen Versuchsdauer* ergeben sich gegenüber den Befunden nach 63tägiger Versuchsdauer keine Unterschiede.

2. Intratrachealtest. Die Befunde sind wegen der sehr ungleichen Staubverteilung in den Lungenlappen, vor allem aber infolge Überlagerung mit unspezifischen akuten und chronischen Bronchitiden und Bronchopneumonien leider nicht auswertbar.

Auswertung und Vergleich der Befunde

In allen 3 Versuchsgruppen gelangte eine Aschensuspension zur Anwendung mit einem allerdings proportional recht bescheidenen Anteil von Partikeln, deren Korndurchmesser über 5—10 μ lag, Teilchen also, die im Tierversuch eine unspezifische Fremdkörperreaktion hervorrufen. Bei der von POLICARD zur Injektion empfohlenen — an und für sich beträchtlichen — Menge von 100 mg Staub pro Ratte war deshalb eine alle andern Reaktionen überschattende unspezifische Makrophagenreaktion zu befürchten. Durch Herabsetzen der Einzeldosis auf 10 mg Asche, suspendiert in der ursprünglichen Flüssigkeitsmenge, konnte diese unspezifische Reaktion weitgehend umgangen werden.

Durch die Wahl eines für die Versuchsserien II und III quantitativ annähernd gleichen Quarzangebotes werden die Versuchsergebnisse der Gruppen II und III unmittelbar miteinander vergleichbar, d. h. allfällige Unterschiede können nicht auf ein quantitativ verschiedenes Quarzangebot, sondern ausschließlich auf differente Bruchflächenstrukturen zurückgeführt werden. Obwohl verschiedener Herkunft, rufen die drei Lungenaschensuspensionen nach ihrer Injektion in die Bauchhöhle am peritonealen Gewebe ausnahmslos und ohne Unterschied zunächst eine akute exsudativ, vorwiegend cellulär-entzündliche Reaktion aus, die sog. *unspezifische Frühreaktion,* die nach 2—3 Wochen abklingt.

Die völlig unregelmäßig begrenzten, lockeren Kohlenstaubherde der Versuchsgruppe I (quarzfreie Asche) lassen nach einer Versuchsdauer von 3 Monaten immer noch eine Knötchenbildung vermissen. Innerhalb der Anhäufung von Makrophagen sind nur ganz locker netzförmig angeordnete, feinste kollagene Fäserchen zu erkennen.

Bei den Versuchsgruppen II und III mit Quarzstaubgemischen kommt es dagegen nach der dritten Woche zu einer ausgesprochen fibroplastischen und völlig gleichartigen Reaktion. Innerhalb von 12 Wochen bilden sich aus den Makrophagen-Fibroblastennestern zellarme Knötchen mit einem Kern aus konzentrisch geschichteten kollagenen Fibrillen und einem schmalen Makrophagenmantel, wie sie für Quarzknötchen charakteristisch sind. Die unspezifisch entzündliche Frühreaktion wird rasch von der *fibrösen Spätreaktion* abgelöst. Aschensuspensionen au Silikoselungen, in einer Quantität von 10 mg, führen also, ungeachtet ob die Asche einer akuten oder chronischen Silikoselunge entstammt, bei

gleicher Versuchsdauer (3 Monate), zu sehr ähnlichen, wenn nicht vollkommen übereinstimmenden, typischen, silikotischen, fibrösen Knötchen.

Die **Resultate** der vorliegenden Arbeit lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Bei gleicher Dosis von silikogenen Stäuben nimmt die fibroplastische Wirkung proportional der Versuchsdauer zu.

2. Bei unterschiedlicher Dosis ist neben der Zeit die Menge des zugeführten Quarzstaubes für den Grad der Fibrose maßgebend.

3. Die Annahme einer spezifisch silikogenen Wirksamkeit von frisch gebrochenem Quarz bzw. besonders „aktiven" Bruchflächen ganz bestimmter Quarzarten muß fallen gelassen werden.

Zusammenfassung

Zur Abklärung der Frage, ob für die Entstehung einer sog. akuten Staublunge (akuten Silikose) die pro Zeiteinheit angebotene Quarzmenge mit einer Korngröße unter 3 μ, oder aber die frischen Bruchflächenstrukturen einzelner Quarzarten maßgebend sei, wurden Aschensuspensionen von akuten und chronischen Silikoselungen intrapulmonal und intraperitoneal an der Ratte geprüft. In Übereinstimmung mit den Angaben aus dem Schrifttum bestätigen diese Versuche die Ansicht, daß für die verschieden rasche Progredienz einer Staublunge ausschließlich die während einer bestimmten Zeitdauer aufgenommene Quarzmenge in der Korngröße unter 3 μ entscheidend ist.

Literatur

Chapman, E. M.: Acute Silicosis. J. Amer. med. Ass. **98**, 1439 (1932). — Eggenschschwyler, H.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Quarz- und Glasstaub in der Augenvorderkammer des Kaninchens. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskr. **4**, 287 (1949). — Gardner, L. U.: Pathology of socalled acute silicosis. Amer. J. publ. Hlth. **23**, 1240 (1933). — Gardner, L. U., and D. E. Cummings: The reaction to fine and medium-sized quartz and aluminium oxide particles. Amer. J. Path. **9**, 751 (1933). — Gardner, L. U., and A. J. Redlin: The significance of chemical examination in the diagnosis of silicosis. Amer. J. industr. Hyg. and Toxicol. **24**, 125 (1942). — Gessner, H., J. R. Rüttner u. H. Bühler: Zur Bestimmung des Korngrößenbereiches von silikogenem Staub. Schweiz. med. Wschr. **1949**, 1241, 1258. — Gye, W. E., and E. H. Kettle: Silicosis and miners' phthisis. Brit. J. exp. Path. **3**, 241 (1922). — Haythorn, S. R., and F. A. Thaylor: Experimental silicosis produced with the ash from human silicotic lungs. Amer. J. Path. **21**, 123 (1945). — Ins, A. v.: Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalation. Inaug.-Diss. Leipzig 1876. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **5** (1876). — Kessler, H. H.: Silicosis in the abrasive powder industry. Amer. J. publ. Hlth. **21**, 1932 (1931). — Kettle, E. H.: Intratracheal injection. J. Path. Bact. **38**, 201 (1934). — King, E. J.: Solubility theory of silicosis, a critical study. Occup. Med. **4**, 26 (1947). — King, E. J., G. P. Mohanty, C. V. Harrison and G. Nagelschmidt: The action of flint of variable size injected at constant weight and constant surface into the lungs of rats. Brit. J. industr. Med. **10**, 76 (1953b). — King, E. J., u. G. Nagelschmidt: Die pathologische

Wirkung verschiedener Mineralstaube im Tierversuch. In: Staublungenerkrankungen, Bd. 2, S. 63, 84. 1954. — Klosterkötter, W.: Die Wirkung verschiedener Mineralstaube im Tierversuch. In: Staublungenerkrankungen, Bd. 2, S. 63, 73. 1954. — Lang, F., u. R. Zollinger: Akute Mineursilikosen nach einem Stollenbau. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskr. **4**, 287 (1949). — MacDonald, G., A. Piggot and F. W. Gilder: Two cases of acute silicosis with a suggested theory of causation. Lancet **1930**, 846. — Mavrogordato, A. E.: Contributions to the study of miners' phthisis. Publ. of the South Afric. Inst. for Medical Research, No 19, Dez. 1926. — Miller, J. W., and R. R. Sayers: The physiological response of the peritoneal tissue to dusts introduced as foreign bodies. U.S. Publ. Hlth. Rep. **49**, 80 (1934). — Niggli, P., u. F. de Quervain: Chemismus schweizerischer Gesteine; mit ausführlicher Analysentabelle. Geotechn. Serie XIV, Bern 1930. — Policard, A.: Sur la fixation de poussières minérales dans le poumon humain. Bull. Histol. Techn. micr. **10**, 337 (1930). — L'expérimentation animale dans l'étude des pneumoconioses. In: Staublungenerkrankungen, Bd. 1, S. 60, 262. 1950. — Policard, A., et A. Collet: Conditions et valeur pratique du test péritonéal de nocivité des poussières. In: Staublungenerkrankungen, Bd. 2, S. 63, 111. 1954. — Ramazzini, G.: De morbis artificium. Zit. W. Löffler: Silikose und Silikoseprobleme der Gegenwart. Radiol. clin. (Basel) **14**, 58 (1945). — Rüttner, J. R.: Zur Bestimmung des Korngrößenbereiches von silikogenem Staub. Schweiz. med. Wschr. **1949**, 1241, 1258. — Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen über die Wirkung von frischgebrochenem und sogenanntem „altem", aus Silikotikerlungen isoliertem Quarz. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskr. **1**, 66 (1950). — Persönliche Mitteilung 1956. — Rüttner, J. R., u. W. Willy: Die Gewebsreaktion auf Aluminium im Peritonealtest. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskr. **16**, 216 (1953). — Sayers, R. R.: Effects of silica dust on lungs. Amer. J. publ. Hlth. **11**, 208 (1927). — Uehlinger, E.: Über Mischstaubpneumoconiosen. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskr. **9**, 692 (1946). — Die akute Silikose des Sarganser Beckens. Schweiz. Z. Unfallmed. u. Berufskr. **12**, 150 (1949). — Die akute Staublunge. In: Staublungenerkrankungen, Bd. 1, S. 60, 132 (1950). — Willy, W.: Untersuchungsmethoden zur Analyse von Mineral-Feinstaub sowie mineralogische Beiträge zur Abklärung der Pathogenese der Staublungenerkrankungen. Schweiz. mineral. petrogr. Mitt. **34**, 2, 410 (1954). — Zenker, F. A.: Über Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **2**, 116 (1867).

Dr. R. Kern-Meyer, Pathologisch-anatomisches Institut
der Universität, Zürich, Schmelzbergstraße 12

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den World Medical Periodicals), Band-, Seiten- und Jahreszahl. Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereitzuhalten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Heidelberger Jahrbücher

Herausgegeben von der Universitäts-Gesellschaft Heidelberg. Jährlich erscheint ein Band.

Band I: Mit 23 Abbildungen. VIII, 181 Seiten Gr.-8°. 1957.

Englische Broschur DM 18.—

Inhaltsübersicht: Aufsätze: **Das Wesen der Rezeption des römischen Rechts.** Von Wolfgang Kunkel. — **Probleme der Weistumsforschung.** Von Karl Kollnig. — **Das mittelalterliche deutsche Epos und die Musik.** Von Ewald Jammers. — **Ein Brief Wilhelm v. Humboldts an Schiller.** Von Arndt Schreiber †. — **Beiträge zur Physiognomik des 16. und 17. Jahrhunderts.** I. Bildnisse des Kaisers Karl V. II. Die Gegenwärtigkeit des Frans Hals. Von Georg Poensgen. — **Die Heidelberger Karmelitenkirche St. Jacobus Major.** Von Peter Anselm Riedl. — Bibliographie: Schriften-Verzeichnis der Heidelberger Dozenten. Veröffentlichungen aus den Jahren 1953—1956. Theologische, Juristische, Philosophische Fakultät und Dolmetscher-Institut.

Band II: Mit 10 Abbildungen. VIII, 192 Seiten Gr.-8°. 1958.

Englische Broschur DM 18.—

Inhaltsübersicht: Aufsätze: **Emanzipation und Staat im frührevolutionären Deutschland vor 1848.** Von Werner Conze. — **Das Hambacher Fest und der südwestdeutsche Frühliberalismus.** Von Fritz Trautz. — **Die Grundlagen der völkerrechtlichen Ordnung nach den spanischen Völkerrechtsklassikern.** Von Antonio Truyol y Serra. — **Der Prudentia-Teppich des Pfalzgrafen Ottheinrich im Kurpfälzischen Museum zu Heidelberg.** Von Annelise Stemper. — **Die beiden Fassungen von Flauberts Education sentimentale.** Von Hans Robert Jauss. — Bibliographie: Schriften-Verzeichnis der Heidelberger Dozenten. Veröffentlichungen aus den Jahren 1953—1956. Medizinische Fakultät. Naturwissenschaftlich-Mathematische Fakultät.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg
Printed in Germany